Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 1. JANUAR 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 1**

AKTUELLE PÄDIATRIE

Aus der Universitäts-Kinderklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. med. C. *Bennholdt-Thomsen*)

Schulversagen — und Arzt*)

von C. BENNHOLDT-THOMSEN

Zusammenfassung: In angeborenen und durch Krankheit erworbenen Besonderheiten des Kindes, in aus vielerlei Ursachen sich ergebenden Fehlhaltungen der Eltern (und Geschwister), der Lehrer, der Schule dem Kind gegenüber können die Ursachen für sein Versagen liegen. Beurteilung der Eltern, der Familie, der Schule sind deshalb als Ergänzung der Ergebnisse einer jugendpsychiatrischen Untersuchung mit klinischer Beobachtung unentbehrlich. Häufigere Symptomenbilder und Ursachenkomplexe des Schulversagens sind Unkonzentriertheit, Schuleschwänzen, Jähzornanfälle, Enuresis, Nachlassen der Schulleistungen, Gehemmtheit, Ängstlichkeit, Selbstunsicherheit, Mutismus, verursacht durch Fehlhaltung der Eltern und Lehrer, die ev. Internat oder Schulwechsel erfordert. Recht häufig ergibt die Beobachtung, die Testung in der Klinik bessere Intelligenz und charakterliche Qualitäten, als die Eltern, die Schule bisher annahmen, seltener erweist sich die vermeintlich entwicklungsbedingte Minderleistung als echter anlagemäßiger Entwicklungsrückstand, der den Übergang in die Hilfsschule angezeigt erscheinen läßt. Die Schule, wie sie vom Rahmenplan des Dtsch. Ausschusses für Erziehung und Unterricht angestrebt wird, soll die bisher einseitige Orientierung des Urteils am geltenden allzusehr nur quantitativ gesehenen Intelligenzbegriff zugunsten der Erkenntnis berichtigen, daß die im Spiegel der Lebensleistung gesehene Gleichwertigkeit verschiedener Begabungsformen vermehrte Beachtung verdient.

Summary: The reasons for failures of a child may be found in congenital or disease-acquired peculiarities of the child, in faulty attitudes of parents (and brothers or sisters) due to numerous causes, of teachers, of the school towards the child. Therefore critical evaluation of parents, family and school is indispensable to complement the results of an examination by a youth-psychiatrist with clinical observations. More frequent symptoms and causative complexes of school failure are lacking concentration, shirking, irascibility, enuresis, decrease of efficiency in school, restraint, uneasiness, anxiety, mutism, caused by faulty attitude of parents and teachers, sometimes necessitating a change of school or transfer to a boarding school. It happens frequently that observation and tests in hospital disclose better intelligence and qualities of character than assumed by parents and school, while far more rarely the deficiency supposedly due to developmental factors proves to be a genuine constitutional backwardness, in which case transfer to a school for mentally retarded children may seem recommendable. The school, as planned by the German Committee for Education and Teaching, shall correct the present one-sided orientation of judgment on the basis of the quantitatively considered conception of intelligence, in favor of the newly gained knowledge that the equivalence of different forms of talents, seen in the light of life efficiency, merits increased consideration.

Résumé: L'insuccès d'un enfant peut avoir pour origine des particularités, soit congénitales, soit acquises par maladie, un comportement fautif, dû à des causes variées, de la part des parents (et des frères et sœurs), des instituteurs, de l'école, à son égard. L'appréciation des parents, de la famille, de l'école sera par conséquent indispensable en vue de compléter les résultats d'un examen juvénilo-psychiatrique, concurremment avec une observation clinique. En fait de tableaux symptomatiques et de complexes causatifs plus ou moins fréquents des insuccès scolaires, il y a lieu de considérer le manque de concentration, l'école buissonnière, les accès de colère subite, l'énurèse, la régression de l'activité scolaire, l'hésitation, l'anxiété, le manque d'assurance, le mutisme, provoqués par un comportement fautif de la part des parents ou des instituteurs, ce qui exigera éventuellement l'envoi à l'internat ou le changement d'école. L'observation, la soumission à des tests cliniques révèlent fréquemment la présence de plus d'intelligence et de caractère que parents ou école ne l'admettaient jusqu'à présent; bien plus rarement, l'assiduité inférieure, présumée conditionnée par le développement, se révèle être un développement arriéré authentique par prédisposition, faisant apparaître indiqué le passage à l'école auxiliaire. L'école, telle qu'elle est envisagée par le plan-cadre du Comité allemand d'Education et d'Enseignement, vise à corriger l'orientation, à présent partiale, de l'appréciation de la notion d'intelligence, par trop considérée seulement du point de vue quantitatif, en faveur de la conception que l'équivalence de différentes formes de talent, contemplée du point de vue de l'activité vitale, mérite davantage d'attention.

„Das Kind kommt als kleiner ‚Wilder' zur Welt, der dem Lustprinzip folgt; es versucht sein Luststreben unmittelbar und ‚egoistisch' zu befriedigen. Aber nach und nach muß es lernen, sich nach dem Realitätsprinzip zu richten, d. h., die Ausdrücke für sein Luststreben gemäß den Forderungen der äußeren Wirklichkeit zu modifizieren. Der kleine ‚Wilde' wird auf Grund des Widerstandes, auf den seine Triebforderungen stoßen, gezwungen, ‚Kulturmensch' zu werden. Im Kampfe zwischen den unterdrückenden Kräften und den ursprünglichen Triebtendenzen wird die Persönlichkeit geformt. Und es hängt von dem Stärkeverhältnis der

*) Auf Wunsch der Schriftleitung.

kämpfenden Kräfte ab, ob das Resultat seelische Gesundheit oder Krankheit wird (1). Dieses Kräfteverhältnis spiegelt sich auch in unserem Thema. So sind Schulschwierigkeiten eingeteilt worden e schola, e domo und ex infante (2). Unter dem wiedergegebenen Beobachtungsgut steht also prozentual die Schule an erster Stelle, und der erfahrene Autor äußert, da dieser Sektor sich nicht ändern lasse, wende man sich den beiden anderen zu.

Aber vergessen wir nicht, daß jeder Blickpunkt einseitig und letzten Endes nur die vielseitige Berücksichtigung aller mitspielenden Kräfte zur Klärung des Schulversagens beitragen kann. Auf dem Sektor Schule bahnt sich aber eine Wandlung an, mit der sich u. E. alle Ärzte, die mit Schulkindern zu tun haben, beschäftigen müssen. Es ist deshalb wichtig, sich das **neue Schema des Schulaufbaues** zu vergegenwärtigen und es zu durchdenken (3).

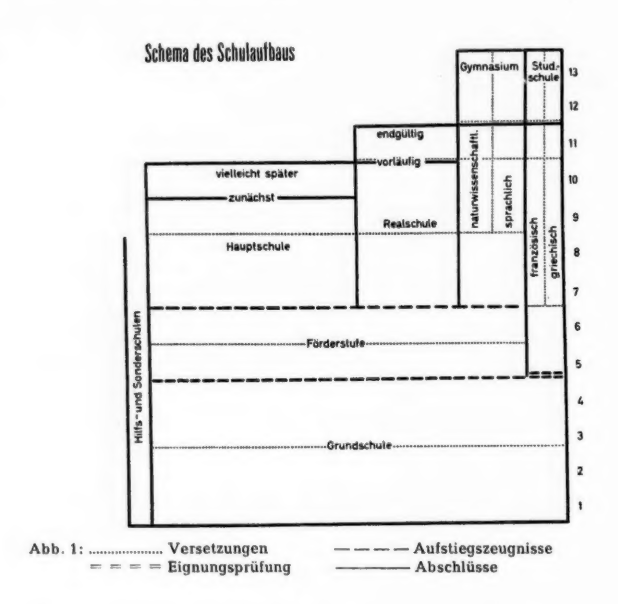


Abb. 1: .... Versetzungen — — — — Aufstiegszeugnisse
= = = = Eignungsprüfung ———— Abschlüsse

Dazu einige Erklärungen: Sie sehen die vierjährige Grundschule mit Übergang in die Förderstufe (keine Prüfung!). Die Förderstufe umfaßt 2 Jahre und die Möglichkeit, durch erneute Aufstiegzeugnisse den Besuch der Hauptschule, Realschule und des Gymnasiums.

Sie sehen, der Begriff Eignungs p r ü f u n g ist nur bei der Studienschule vorgesehen. Über sie ist zu sagen: ‚Kinder, die schon im letzten Grundschuljahr erkennen lassen, daß sie mit hoher Wahrscheinlichkeit die Hochschulreife erreichen werden, können nach einem Gutachten der Grundschule, das diese Erwartung begründet, und nach einer besonderen Eignungsprüfung in eine vierte Form der Oberschule, nämlich in die das 5.—13. Schuljahr umfassende ‚S t u d i e n s c h u l e', aufgenommen werden, die in besonderem Maße zu den geschichtlichen Quellen unserer Kultur führen soll. Die gabelt sich in einen griechischen und einen französischen Zweig, der jeweils nach der dritten auf das Lateinische und Englische folgenden Fremdsprache benannt ist, und führt, wie das Gymnasium, zur allgemeinen Hochschulreife. Studienschulen sollen nur errichtet werden, wenn in erreichbarer Nähe ein Gymnasium besteht und dieses durch die Studienschule nicht in seiner Lebensfähigkeit beeinträchtigt wird.'

Für das Gymnasium und die Studienschule bleibt die Bezeichnung ‚höhere Schule' als Oberbegriff bestehen. Die Hilfs- und Sonderschulen nehmen diejenigen Kinder auf, deren Entwicklung so stark gestört und verzögert ist, daß sie in den anderen Schularten nicht zu ihrem Recht kommen und deren Arbeit erheblich belasten würden."

W a s i s t f ü r u n s Ä r z t e v o n b e s o n d e r e r B e d e u t u n g ? „Die Grundschule umfaßt, wie bisher, die ersten 4 Schuljahre aller Kinder und unterrichtet diese einheitlich. In ihr können und sollen sich kindliches Leben und kindgemäßes Unterrichten voll entfalten; sie soll nicht schon durch die Vorsorge für die Auslese belastet werden." Der letzte Satzabschnitt: „Sie soll nicht schon durch die Vorsorge für die Auslese belastet werden", erscheint von allergrößter Bedeutung. Es kommt dann die das 5. und 6. Schuljahr umfassende „F ö r d e r s t u f e". In ihr bleibt das gemeinsame Schulleben aller Kinder erhalten, auch der Unterricht wird überwiegend ohne Trennung der Kinder erteilt. Die Kinder erhalten aber gleichzeitig durch getrennte Kurse Gelegenheit, sich an den höheren Anforderungen zu bewähren, die schon in diesem Alter sinnvoll sind und nicht hinausgeschoben werden dürften. Nachdem sich auf der Förderstufe der für das einzelne Kind geeignete weitere Bildungsweg ergeben hat, besucht es eine der folgenden „O b e r s c h u l e n", die sich nebeneinander auf dieser Stufe aufbauen.

1. Die Hauptschule: sie wird ein 7.—9., wahrscheinlich auch ein 10. Schuljahr erhalten müssen.
2. Die das 7.—11. Schuljahr umfassende „R e a l s c h u l e".
3. Das mit dem 7. Schuljahr beginnende und mit dem 13. Schuljahr zur allgemeinen Hochschulreife führende Gymnasium. Hier die Möglichkeit, nach dem 11. Schuljahr mit der Berechtigung „mittlere Reife" abzugehen.

Das vorgeschlagene Schulsystem ermöglicht also folgende qualifizierte A b s c h l ü s s e : „1. das H a u p t s c h u l z e u g n i s nach erfolgreichem Besuch der höchsten Hauptschulklasse; 2. die m i t t l e r e R e i f e nach erfolgreichem Besuch der 11. Klasse der Realschule, des Gymnasiums und der Studienschule; 3. die H o c h s c h u l r e i f e nach einer Prüfung am Schluß der höchsten Klasse des Gymnasiums und der Studienschule." Mit dieser Neuordnung wird unseres Erachtens ein einerseits dem einzelnen Kinde und andererseits den Anforderungen der Allgemeinheit gerecht werdender Weg beschritten. Die Aussonderung der einzelnen Bildungswege erfolgt sic venia verbo im wahrsten Sinne des Wortes human. Nicht der 9- und 10jährige und seine gesamte Familie stehen unter der Panik der enteilenden Zeit und unter der Drohung einer Berechtigungsprüfung, sondern in Ruhe kann sich für den 11- und 12jährigen in der Förderstufe der Weg herausschälen, der mit großer Wahrscheinlichkeit für ihn der beste sein wird. Es bleiben Prüfungen erspart, Aufstiegszeugnisse ermöglichen den für das jeweilige Kind als richtig erkannten Bildungsweg. Andererseits aber besteht an verschiedenen Nahtstellen (s. das Schema, Abb. 1) die Möglichkeit, auf Grund der weiteren Entwicklung des Kindes die Schul a r t zu wechseln, weil es nicht mehr Schulen unter einem besonderen Stolz- oder Minderwertigkeitskomplex der einzelnen „Anstalt" gibt, sondern die genannten Schularten sind Geschwister einer großen Schulfamilie. In dieser Familie der Schulzweige wird versucht, jedem Kinde nach seiner Eigenart gerecht zu werden, so daß weder ein Grund zur Überheblichkeit noch zum Minderwertigkeitsgefühl aufkommen kann. Wenn durch den Rahmenplan die Angst der Eltern: Besteht mein Kind? und die Angst des Kindes: Werde ich die Aufnahmeprüfung zur Sexta bestehen? von den 10jährigen genommen wird (— der falsche End s p u r t beginnt oft schon bei den 8- bis 9jährigen —), dann bin ich der Meinung, daß der Rahmenplan durch dieses Freiwerden von Angst allein schon seine Berechtigung und Wertigkeit erwiesen hat.

Ich darf also zusammenfassen: Wenn der Rahmenplan Wirklichkeit werden wird, videant consules . . .!, dann sind die Schulsorgen e schola wirklich grundlegend geändert, und der Schulfaktor wird nicht mehr am Anfang der Reihe stehen. Daß er nie ganz verschwinden wird, ist eine menschliche Selbstverständlichkeit. Die Vielstufigkeit des **Schulversagens** und ihre Polyätiologie *(Villinger)* soll an wenigen Beispielen erläutert werden, in der Hoffnung, daß sich an sie „in ähnlichen Fällen" erinnert wird und daher die Möglichkeit besteht, Konsequenzen daraus zu ziehen. Noch ein weiterer Punkt erscheint, auf längere Sicht gesehen, von Bedeutung. Es muß gelingen, die Kinder im Sinne des Rahmenplanes zu einer, ihrer Individualität gerecht werdenden Entwicklung zu führen. Die Förderstufe ermöglicht dann eine Kontaktvertiefung aller Schichten. Eines Tages ist dann auch ein Selbstwert jeder Schulgattung „geboren". Gemeint ist, daß der Hauptschüler stolz ist auf sein Hauptschulzeugnis und daß der mit mittlerer Reife ins Leben Tretende diesen Zeitpunkt als für ihn richtig empfindet. Endlich: durch die Neuordnung der Primen, die universitätsähnlichen Charakter erhalten werden, wird auch die Hochschulreife Wirklichkeit. Es wäre dann erreicht, daß jeder Erwachsene dankbar ist für seine Schulbildung und stolz auf den ihm eigenen Beruf, ohne Neid, ohne Eifersucht, ohne Insuffizienzgefühle dem Nachbarn gegenüber. Denn sie haben die gemeinsame Hauptschule, die gemeinsame Förderstufe durchlaufen. Nach Abzweigung der Wege hat jedoch jeder Weg seine eigene Berechtigung. Das immer wieder Tag für Tag den Eltern klarzumachen, daß für jede Begabungsstufe ein ihr gemäßer Weg vorhanden ist, der genauso „wertvoll" ist wie ein anderer, ist ärztliche Aufgabe.

Auf keinem Gebiet ist der von *Villinger* geprägte Ausdruck „Polyätiologie" so zutreffend wie auf dem Sektor des **Schulversagens.**

Die beiden ersten Beobachtungen stehen anscheinend unter der Überschrift: „Erhobene, zu laute Stimme" (Gebrüll bzw. Schimpfen).

Der 7j. J., das zweite Kind unter 3 Geschwistern, wird von einem erfahrenen Nervenarzt wegen „mutistischen Verhaltens" eingewiesen. Mutismus, absolutes Schweigen, bedeutet Schulversagen. Der Junge war immer auffallend zurückhaltend und wortkarg, nur unbeobachtet normal und lebhaft. Oft sehr eigenwillig. Seit Schulbeginn antwortet das Kind der Lehrerin überhaupt nicht. Anfänglich viel geweint; schriftliche Arbeiten zufriedenstellend! Ob der Junge dem Unterricht folgt, bleibt offen. Auch zu Hause wird nicht mit Erwachsenen gesprochen. Unter Kindern ist er dann um so lebhafter. Intelligenztest nach *Binet-Simon* um 1. Im Szeno-Test gedeckte Tafel, um sie sitzen Kinder, der Vater tritt hinzu! Frage: „Was sagt der Vater?" „Der Vater sagt gar nichts, er schimpft nur!" Der schimpfende Vater ist so vordergründig, daß die Mutter keinen Platz mehr im Spiel findet. Nach 4 Wochen Klinik fragt die Lehrerin: „Was haben Sie mit dem Jungen gemacht, er sprach gleich mit mir. Das ist das erste Mal, daß der Junge mit mir geredet hat!" Auch der Vater berichtet spontan, wieviel ihm der Junge bei seinen sonntäglichen Besuchen erzähle. Somit ist ersichtlich, das Nichtsprechen ist nicht Folge schulischer Einflüsse, sondern ist im Elternhaus zu suchen. Was liegt vor? Der Junge ragt, normal intelligent, etwas eigenwillig, eigenbrötlerisch, weder nach oben noch nach unten aus dem Normbereich heraus. Die Fehlleitung liegt beim Vater. Er brüllt, ist dauernd unzufrieden, nörgelnd. Aber die Dinge liegen hintergründiger. Der Vater ist ein eigentümlicher Mann, der bei der Unterhaltung vor sich hin spricht und sein Gegenüber nur zögernd ansieht: nervös, unsicher und in seiner Gestik unbeholfen. Entscheidend sind seine grotesk abstehenden Ohren, dadurch ist er „gezeichnet". Und seine Frau? Hat eine Sattelnase und leidet unter Agoraphobie (Platzangst)! Die Eltern bzw. der Vater sind als Ursache des Mutismus ernsthaft in Erwägung zu ziehen. Wahrscheinlich hatte der Vater eine schwere Jugend, wurde wegen seiner Ohren gehänselt, wurde als „Gezeichneter" zum Outsider in der Klasse und später im Leben. Es ist kein Zufall, daß er diese ebenfalls im Gesicht gezeichnete Ehepartnerin wählte. Wenigstens zu Hause möchte er im Mittelpunkt und nicht der „Verfolgte" sein. „Ich bin sehr streng, ich lasse nichts durchgehen, Ordnung muß sein." Die mütterlich besorgte Mutter versucht auszugleichen. In der Klinik innerhalb eines Monats völlige Umwandlung, wie in einem Experiment! Die Schulsituation ist bereinigt, der Junge spricht mit der Lehrerin. Bleibt der Vater. Möglich, wenn beim Vater in früher Jugend eine kosmetische Ohroperation durchgeführt, daß sein Leben anders verlaufen. Zu beweisen ist das nicht. Gelingt es, den Vater zu wandeln (dem das Leben hart mitspielte), ist die Prognose günstig. Mutismus, bedingt durch die abstehenden Ohren des Vaters? Eine mögliche Deutung!

Das erste halbe Jahr nach Schulbeginn, Mutter war damals noch nicht berufstätig, arbeitete der jetzt 10,2jährige ohne Schwierigkeiten. Zur Zeit vergißt er die Schularbeiten manchmal oder: „Wir haben nichts auf." Begründung: erfundene Ausrede. Die Schule wurde geschwänzt und sich dann herausgeredet. Die Mutter glaubte, das Verhältnis Kind und Schule wäre in Ordnung, ist aber überrascht, als der Junge ihr jetzt am Eingang der Klinik sagt: „Ich bin froh, daß ich den ‚Mann' mal nicht mehr sehe, der brüllt mir zu stark." Einweisung aus einer Kleinstadt durch eine Kinderärztin. Frage: Warum will der Junge nicht zur Schule, macht er keine Aufgaben, schwänzt er? Die Anamnese: Geburtsgewicht 2500 g. Mit $8^1/_2$ Jahren in ein Auto gelaufen, Bluterguß der äußeren Kopfhaut, kleine Gehirnerschütterung; seit je schwierig zu leiten. Ein böses Wort erreicht nichts, Liebe dagegen viel. In den ersten $6^1/_2$ Jahren von der Mutter umund versorgt. Dann Mutter berufstätig, da ein Haus gebaut werden sollte („Der Väter Fleiß baut den Kindern Häuser . . ."). Der Junge vermißt seither die Mutter sehr. Im Kindergarten Einzelgänger. Körperlich wie ein fast 14jähriger. In der Schule aber Kontakt vorwiegend zu Jüngeren, denen er seinerseits Beschützer, aber auch ihr Mittelpunkt sein möchte. Letzte Frage der Eltern: Weshalb muß er im Mittelpunkt stehen? Vater Polizeibeamter, mehr Bruder als Vater. Sehr gutmütig. Mutter bezeichnet sich als die Energischere, die ganze Erziehung liege in ihrer Hand. Nur fehle ihr, der Berufstätigen, die nötige Geduld. Eigene Begründung seiner Schulschwierigkeiten: 1. schreit der Lehrer zu laut, 2. schlagen mich die größeren Jungens (die Sitzenbleiber), 3. Schulaufgaben möchte ich mit meiner Mammi machen, das geht schneller; zur höheren Schule möchte ich nicht, das ist bei meinem schlechten Zeugnis auch gar nicht möglich. Und der Vorwand, von dem er hofft, daß er die Eltern überzeugt: Der Schulbesuch kostet viel Fahrgeld. Intelligenz altersgemäß. Hier Versagen nicht, weil der Vater, sondern der Lehrer brüllt. Entschuldigung: überfüllte Volksschulklasse. Vorbereitung zur höheren Schule. Sitzenbleiber, die stören. Keine angeborene Autorität. Lehrer versucht sich Respekt durch Gebrüll zu verschaffen. Vater weich, sensibel, trotz eines nach außen hin sehr energisch auftretenden Berufes, sucht sich eine energische Frau, die auch ihn führt. Das Kind möchte auch ge-

führt werden. Die Mutter ist dem Vielfachberuf: Mutter, Ehe, Haushalt, Sekretärin (von 8.00 bis 13.00 Uhr) nicht gewachsen. Zu Hause wird nicht gebrüllt, eher ist der Vater wie ein Bruder, aber *hier brüllt der Lehrer*. *Ursache*: Überforderter Lehrer, einer überfüllten Klasse nervlich nicht gewachsen, und der Junge (mit Heimweh nach mütterlicher Zuwendung) nicht dem Lehrer. *In beiden Fällen kann der Arzt helfen*. Im ersten Fall hätte dem Vater mit den abstehenden Ohren bereits als Kind geholfen werden können, jetzt muß er umlernen; im zweiten Fall — Kleinstadt! — liegt im Kontakt zwischen Arzt und Schule der therapeutische Ansatz. Das ist viel verlangt, aber anders geht es nicht. Schulversagen ist polyätiologisch, deshalb muß es auch die Therapie sein.

Die Mutter, deren Bruder Suizid beging, äußert über ihre einzige 10jährige Tochter: „Wenn sie einmal hängenbliebe, das könnte ich nicht verwinden. *Häßlich kann ein Mensch sein, aber dumm, da ist es bei mir vorbei*." Diagnose: *Trotz guter Intelligenz durch ehrgeizige Mutter überfordertes Mädchen*. Was liegt vor? Bis in die vierte Klasse der Volksschule hinein ausgezeichnete Schülerin. Bis vor wenigen Monaten die Erste. Seit einem halben Jahr abgefallen und liegt jetzt an dritter Stelle. Zur Zeit Kopfschmerzen während der Schularbeiten, gelegentlich Rücken- und Kreuzschmerzen, Stechen in den Brustwarzen. Seit einem Jahr von der Mutter festgestellter leichter Fluor. Lehrerin: „Wenn dieses Mädchen nicht die Erste ist, ist sie mit ihren Gedanken woanders." Lehrerin ältlich, stößt sich an dem Teenageraussehen der 10jährigen. Nörgelnde Kritik, z. B.: „Du hast zu kurze Röcke." Seither Verhältnis zur Lehrerin getrübt, das ursprünglich sehr gut war. Laut Intelligenztest gehört das Mädchen zur oberen Hälfte. Abstraktionsvermögen aber nicht über Durchschnittserwartung. Bisherige Kenntnisse weitgehend Produkt von Einpauken und aufgestacheltem Ehrgeiz. Mutter war immer die Beste, was von ihrem Manne nicht behauptet werden könne, Chefsekretärin eines sehr angesehenen Ordinarius. *Epikritische Analyse*: Gut begabtes Kind, das ohne größere Schwierigkeiten die Oberschule durchlaufen wird. Sorgen der Mutter, da selbst überdurchschnittlich begabt und gepeinigt ehrgeizig, völlig unbegründet. Das Kind wird nicht immer die Erste bleiben. Das ist der Mutter klarzumachen, da sonst die Gefahr, daß das Kind durch eine affektiv bedingte Leistungshemmung in kurzer Zeit wesentlich unter dem Stand liegt, den es bei natürlicher Einstellung einnehmen kann. Daß dieses von der Mutter so überbewertete scheinbare *Versagen* jetzt einsetzt, steht *im Zusammenhang mit dem neuen Stoff* vor der Schulprüfung (Leistungsprüfung Sexta! vgl. Rahmenplan), der zunehmend ein größeres geistiges Abstraktionsvermögen verlangt, aber natürlich auch mit der Präpubertät eines akzelerierten Mädchens. Schulversagen e domo würde hier bedeuten *e matre*.

Bei dem nächsten Jungen wird deutlich, wie unglücklich sich eine *vorzeitige berufliche Festlegung* auswirken kann. Als der Junge 12 Jahre alt war, kam eine Volksmission in seinen Wohnort. Daraufhin der Wunsch, in ein Missionshaus zu gehen, um Priester zu werden. Jetzt ist er 14 J. und mußte die Klosterschule verlassen. Und die Einweisungsdiagnose?: z. B. *Hirntumor*.

Jetzt spricht der Präfekt der Schule: „. . . auf der Quarta versagte er dann nach Ostern vollständig. Besondere Sorge machte uns sein Jähzorn. Aus geringsten Anlässen konnte er derartig zornig werden, daß er wild um sich schlug. Dann vergriff er sich immer an kleineren und zarteren Jungen. Alle Mahnungen halfen nichts, selbst öffentliche Rügen machten scheinbar keinen Eindruck. Ich hatte tatsächlich die Sorge, daß eine *sadistische* Veranlagung mitspielte. In den letzten Tagen habe ich ihn sogar auf unserer Krankenabteilung isoliert, weil ich fürchtete, er könne sich in seiner Unbeherrschtheit maßlos an einem kleineren Jungen vergreifen. Bei allen Ansprachen zeigte er sich vollständig verschlossen. Er gab keine Erklärung noch auch eine ruhige Antwort. Er fängt wohl jedesmal sofort an zu weinen, es änderte sich aber nachher nichts. Am Soundsovielten kehrte er in seine Heimat zurück."

Sehr einsichtiger Stiefvater. Mutter heiratete zum zweitenmal, als der Junge in dem Heim war. Sein leiblicher Vater war Akademiker; Wunsch der Mutter, daß auch dieser Sohn Akademiker werden sollte, sitzt scheinbar sehr tief. Der leibliche Vater verunglückte. *Binet-Simon* des Jungen altersgerecht. Im Szeno-Test symbolisiert der 14jährige sehr eindrucksvoll, „wie Kinder ihre Eltern verlassen".

Nach einem Test über einen Jungen, der seinen Geigenunterricht aufgeben mußte, sagt er: „Auch ich habe Geigenunterricht gehabt", und weinend kam dann seine ganze Geschichte heraus: „Die Mutter habe seinetwegen geheiratet, daß er einen Vater habe, sie selbst habe es von sich aus nicht gewollt. Sie sei immer so gut zu ihm gewesen, und er habe sie jetzt so enttäuscht. Als er aus der Missionsschule zurückgeschickt wurde, habe sie tagelang kein Wort mit ihm gesprochen. Jetzt spreche sie zwar, aber sie habe ihn nicht mehr lieb, sie schäme sich vor allen Leuten, weil er nicht Priester würde, aber er könne nicht Priester sein."

Die Jungen in der Klosterschule hätten ihm Tiernamen gegeben. Daraufhin habe er sie verprügelt und einmal sogar mit Steinen geworfen. Er sei oft geschlagen worden. Besonders in der Musikstunde, weil er nicht aufgepaßt hätte. Er sei immer schlechter geworden, bis er die Schule habe verlassen müssen.

Unser *therapeutischer* Rat: Nicht zurück in die Volksschule, um ihm das Beschämende dieser Rückkehr zu ersparen. Vorübergehend zur Großmutter. Es wird eine *Aufbauschule* errichtet, und in diese kommt der Junge. Familie einverstanden, Junge glücklich. Und die *Ätiologie*? Das Kind eines Akademikers verliert durch Unglücksfall seinen Vater. Mit 12 Jahren plötzlicher Entschluß, Priester zu werden. Kaum ist der Junge fort, heiratet die Mutter erneut; der Junge glaubt, seinetwegen. In die Pubertät kommend, erkennt er die Unmöglichkeit, den Priesterberuf ergreifen zu können. Der Junge mit Heimweh wird von den anderen gehänselt. Es kommt zu Aggressionen, er wird auch geschlagen. Besondere Liebe: seine Geige („Gab mir ein Gott, zu sagen, was ich leide"). Gerade aber in der Musikstunde wird er besonders scharf bestraft; er verteidigt sich nicht, sondern klagt sich selbst an. Auf dieser Basis verständliches Nachlassen der Schulleistungen. Verweisung von der Schule. Für die Mutter war er das Erbteil ihres ersten Mannes, ihre Hoffnungen ruhten auf ihm. Wahrscheinlich hilft die Aufbauschule (vgl. Rahmenplan) diesem Kind. *Es ist zu bedenken*: „z. B. Hirntumor?" — „sadistischer Klosterschulzögling?"

Die nächste Beobachtung ergibt eine überraschende *Diskrepanz zwischen Testung und Schulwirklichkeit*. Einweisung durch einen auswärtigen Nervenarzt. Der 7,3jährige wurde ein Jahr vorher bei der Schuluntersuchung zurückgestellt. Die Mutter schickte ihn trotzdem. Nach einigen Monaten wegen mangelnder Konzentrationsfähigkeit wieder ausgeschult. Nächste Ostern erneute Schuluntersuchung, wiederum Zurückstellung: *Einnässen*. Der 7,3jährige Junge entspricht nach Größe und Gewicht einem 11jährigen. Kinderklinischer Bericht an ein heilpädagogisches Heim: „Lange, schwere Geburt. Im 3. Schwangerschaftsmonat operativer Eingriff, um einen Abort zu vermeiden. 5 Monate gestillt."

Ehe der Eltern seit mehreren Jahren schlecht, leben getrennt. Vater lebt mit der Freundin der Mutter. Junge wurde als mittleres Kind zwischen zwei Geschwistern vom Vater angeblich besonders bevorzugt und verwöhnt. Er ist bei seiner berufstätigen Mutter, die, unglücklich leidend über ihr Schicksal resignierend, an mehreren Tagen als Mannequin tätig ist, andererseits, um ihre spätere Existenz zu sichern, zusätzlich an einer technischen Hochschule studiert.

Nach unauffälliger Trotzphase war der Junge immer ein etwas sonderbares Kind. Wenig Kontakt zu Gleichaltrigen. In der Klinik leicht abnormes EEG. Psychisch: Antriebsarmut, Lustlosigkeit. Geordnete, zielgerichtete Leistung fiel ihm schwer. Die Schulaufgaben der Klinik-Heimschule brachte er nur mit Mühe zu Ende. Fühlte sich immer zurückgesetzt. Beklagte sich weinerlich, fiel aber selbst gelegentlich durch unangenehmes, hinterhältiges Verhalten auf. Im Szeno-Test tritt mehrmals die passive Mutterrolle ohne Verbindung zu den Kindern in den Vordergrund. Die Frage lautet: Bildungsfähig? Dieses vom Schularzt zweimal zurückgestellte Kind erreichte ein Entwicklungsprofil nach Bühler-Hetzer von 1,06 und steht damit über seiner Alterserwartung. Im Progressive-matrices-Test gehört er zu den oberen 10% seiner Altersgruppe. Auf der anderen Seite aber miserable Schulkenntnisse trotz gewählter und differenzierter Sprechweise. Gelegentlich auf der Station beobachtete Masturbation überrascht bei dieser Situation des Kindes nicht. Was liegt vor? Leistungsversagen bei normaler Intelligenzveranlagung eines nervösen, durch die äußeren Verhältnisse sehr beeindruckbaren und durch die Haltung der Mutter vereinsamten Kindes. Kind ist wesentlich von seinen Wachträumen und Phantasien absorbiert. Eine Heiltherapie in enger Zusammenarbeit mit der Schule dürfte von Erfolg sein. Sicherlich spielen auch konstitutionelle Momente (Mutter) eine Rolle. Eine organische Schädigung des Kindes ist trotz der geschilderten schweren Geburt und des nicht völlig einwandfreien EEGs unwahrscheinlich. Während des Klinikaufenthaltes gelang es, ihn in einer Spielgruppe in seinem Verhalten wesentlich zu bessern. Zuletzt selbständiges, konzentriertes Spiel. Die Schulaufgaben wurden zwar langsam, aber fast selbständig gemacht. Jetzt wird der Junge wesentlich fröhlicher. Das Einnässen hört auf, es ist in drei Wochen nur noch einmal beobachtet. Dem Jugendamt der Heimatstadt wird mitgeteilt — und zwar geschieht das auf Wunsch der Mutter —, daß eine heilpädagogische Behandlung von zwei Jahren im Mindestfall erforderlich. Erschütternd die Diskrepanz zwischen angeblichem Schulversagen und einer Leistungsanlage, die zu den oberen 10% seiner Altersgruppe gehört. Die Klärung wird entscheidend für ein Leben!

Bei der 12,4jährigen liegt die Situation genau umgekehrt. Sie wurde zu Ostern im Klinikaufnahmejahr wegen zarten Körperbaus und vorausgehender Erkrankung verspätet in die Sexta eingeschult (Mädchengymnasium). Dort zunehmend Schulschwierigkeiten. Klassenlehrer rät, Kind von der Oberschule zu nehmen. Oberstudiendirektorin der Anstalt möchte zuvor Urteil der Klinik, sie hält das Kind für intelligent, es habe lediglich durch Entwicklungsstörungen Schulschwierigkeiten.

Zitat aus dem Gutachten einer Nervenärztin (Psychotherapeutin): „Das sehr zarte Kind wirkt auch seelisch subtil, es ist scheu, schüchtern, im Ausdruck gehemmt, die Schriftdeutung macht auf eine ungewöhnliche Konfusion, Labilität und Unsicherheit aufmerksam. Das Schriftstück hat etwas Panisches an sich, dabei läßt die Buchstaben- und Wortbildung Reife und Intelligenz erkennen. Manches im Schriftbild könnte von einer gebildeten, erwachsenen Frau geschrieben sein. Zur Therapie: Man darf das Kind als krank bezeichnen. Es hat den Schicksalsschlag nicht verwunden (Tod der Großmutter) (4) und kann sich mit der Ungeborgenheit, die mit der Berufstätigkeit der Mutter gegeben ist, nicht abfinden. Die Leistungsstörungen sind Funktionen des Vergangenen und gegenwärtigen Erlebens. Die Begabung des Kindes ist sicher durchschnittlich, wenn nicht besser. Wenn die Möglichkeit gegeben ist, das Kind in eine warme und herzliche Atmosphäre zu verbringen, gleichsam ein Surrogat der Großmutter, würden sich in dem jugendlichen Alter sehr wahrscheinlich die Symptome verflüchtigen, freundliches Wohlwollen in der Schule dürfte behilflich sein."

Aus der Familienanamnese: Flüchtlinge, Vater Gutsbesitzer: Schlaganfälle, Rollstuhl. Mutter beruflich tätig, ernährt die Familie. 13j. Schwester besucht Untertertia (Gymnasium), Klassenbeste! In der Klinik-Heimschule auffallend still, antwortet mit Einwortsätzen. Vermutung naheliegend, daß hinter dieser affektiven Gehemmtheit eine normale Intelligenz steckt, daher zunächst keine Intelligenztestuntersuchung. Erst Anpassung und Eingewöhnung. Diese gelingen in mehreren Wochen erfreulich gut. Jetzt das Bedeutsame: Intelligenz-Bestimmung nach *Hamburg-Wechsler:* Ergebnis 89 Punkte. Der Erwachsenen-Test wird durch den *Hamburg-Wechsler*-Kindertest ersetzt. Ergebnis: I. Q. 83. Diese Punktzahl spricht wohl für echten geistigen Entwicklungsrückstand. Jetzt kann mit gutem Gewissen von dem Besuch einer weiterführenden Schule abgeraten werden. Emotionale Gehemmtheiten, wie im Vorgutachten erwähnt, sind im Augenblick ohne Bedeutung. Das Verhalten auf der Station ist ungehemmt und frei. Erster Szeno-Test deutliche Hemmung, Verschlossenheit. Zweiter Szeno-Test Aktivität und Kontaktfreudigkeit. Wie lautete aber die Fragestellung? Anscheinend durchaus intelligent und nur durch äußere Faktoren zurückgeworfen. Dagegen die Wirklichkeit: Anlagegemäß geistiger Entwicklungsrückstand, der selbst einer auf diesem Gebiet erfahrenen Ärztin entgangen, der auch von einer Oberstudiendirektorin nicht vermutet wurde. Ergo: Störung ex infante.

Bei dem nächsten, fast 13j. Jungen besteht, wie ein begutachtender Studienrat schreibt, die Kalamität zwischen guter Intelligenzveranlagung und charakterlicher Labilität. Es stellt sich aber heraus, daß die Kontaktstörungen und Schulschwierigkeiten auf elterlicher Fehlhaltung beruhen.

Der Vater beruflich überlastet, leitenden Posten, kann sich kaum um seine Familie kümmern. Die Mutter, als Hausfrau tätig, ist, da noch eine 16- und eine 9j. Schwester vorhanden, der Erziehung dieses Jungen nicht gewachsen. Schon als Kleinkind übermäßiger Freiheitsdrang. Mit Schulbeginn starke Konzentrationsstörungen. Jetzt seit eineinhalb Jahren im Gymnasium, das über Unkonzentriertheit, mangelnde Beteiligung am Unterricht, unentschuldigte Schulversäumnis klagt. Anführer bei allen Streichen. Eltern völlig verzweifelt und ratlos.

Auf der Station macht der Junge einen gradlinigen und offenherzigen Eindruck, erzählt frei und unbekümmert von seinen Streichen, die wohlgelungenen freuen ihn noch heute, außer dem angestifteten „Unheil" begeistert ihn das technische Gelingen. Verhalten für einen Jungen seines Alters mustergültig. Plant wohl Streiche, sie bleiben aber in theoretischen Andeutungen stecken. Urteil der Leiterin der Heimschule: Sehr intelligenter Junge, Förderung durch Oberschule unbedingt notwendig. Und das Zuhause? Vater ganz auf die Töchter eingestellt. Ist über seinen Jungen enttäuscht, Vorwand für seine ablehnende Haltung. Mutter, sehr nervös, übertriebener Hang zur Ordnung und Reinlichkeit. (Bei einer der-

artigen Mutter erlebten wir einmal den Wunsch des Sohnes: „Ich möchte Kanalarbeiter werden.") Ständiges Ermahnen und Nörgeln der Eltern, der beiden Schwestern, der Hausangestellten, so daß er immer hört: „Schon wieder was angestellt? Natürlich der Sohn!" Die Eltern so enttäuscht, daß diese den Jungen auf die Volksschule geben wollen. Als sie von der Klinik eigentlich das erstemal im Leben sehr viel Positives über ihren Jungen hören, sind sie bereit, trotz finanzieller Opfer, das Kind in ein gutgeführtes Internat zu geben. Klinik stellte Prognose gut, die Zeit gab ihr recht. Diskrepanz zwischen dem Bericht des Gymnasiums und dem Verhalten auf der Station war grotesk. Auch das Urteil des consiliariter hinzugezogenen Studienrates: Intelligenz gut, aber charakterliche Labilität, besteht unseres Erachtens zu Unrecht. Kontaktstörung und Schulversagen sind hier nur klassisches Beispiel für familiäre Fehlhaltung. Versagen e domo! Gefahr des Absinkens zum Asozialen bei derartigen Kindern groß.

Der nächste Junge, 11,2 Jahre alt, bietet eine Situation, die dem Hausarzt nicht selten begegnet. Normalbegabtes Kind. Einweisung wegen Enuresis und Versagen in der Schule. Älterer Bruder geistig und körperlich weit überlegen, besucht die Quarta und ist das Paradestück. Im Szeno-Test des Jüngeren zeigen sich infolgedessen versteckte Aggressionen und eine absolute Verlassenheit, mit anderen Worten: die bekannte Aschenputtelsituation oder „im Schatten des Titanen". Lebenstüchtigkeit ist bekanntlich nicht immer gleich Schulleistung (siehe die erwähnten Untersuchungen von *Just*). Wenn ein begabter Junge eine 2 in der Schule hat, so fällt diese ihm in den Schoß, wenn ein wenig begabtes Kind durch Fleiß eine 3 nach Hause bringt, so ist das eine positive Leistung. Das muß den Eltern klargemacht werden.

Der nächste, fast 13½jährige Junge zeigt sozusagen die Krankheit unserer Zeit. Das angesehenste Gymnasium einer kleinen westdeutschen Universitätsstadt klagt über untragbare Unruhe*). Beide Eltern besorgt, haben aber völlig entgegengesetzte Erziehungsmethoden. Die Mutter ist die ständig Verwöhnende, Nachgebende, der Vater streng, kritisierend, gelegentlich Schläge. Der Junge, da Oberschüler, wurde in der Klinikschule im wesentlichen allein unterrichtet; daraufhin waren seine Leistungen gut, sein Arbeiten konzentriert. Es handelt sich also um einen gut intelligenten, recht phantasiebegabten Jungen, der anlagemäßig zu einer gewissen Unruhe und Umtriebigkeit neigt, ohne daß eine faßbare organische Krankheit vorlag. Verhalten durch das häusliche Milieu geprägt, da der Junge bisher keine Konstanz und Konsequenz in seiner Erziehung erlebt hat. Hier bleibt als Therapie der Wahl (sonst der letzte Schritt): Trennung vom Elternhaus, gutgeleitetes Internat. Prognose bei der Veranlagung günstig. In der Zwischenzeit Behandlungsversuch der Eltern.

Das Schulversagen des letzten, 10,4 Jahre alten Jungen beweist die klassische Polyätiologie: Zur Überprüfung seiner Intelligenzfähigkeit aufgenommen. Hilfsschule draußen in Erwägung gezogen. Entwicklungsprofil nach *Bühler-Hetzer* I.Q. von 1,0. Im amerikanischen Schulreifetest, der im wesentlichen die Denkfunktion prüft, sehr günstiges Ergebnis. Der Junge gehört zu den 75% seiner Altersstufe, 50% wäre der Normalwert, was darüber liegt, sind überdurchschnittliche Leistungen. Im Szeno-Test ausgesprochen gemütvoll, Fehlen von erwachsenen Personen, schlechter Kontakt zur Erwachsenenwelt überhaupt vordergründig (Eltern, die durch Berufstätigkeit recht wenig Zeit für ihn haben, Lehrer, die auf Grund von Schulwechsel und verschiedenen Lehrmethoden — letzteres sehr wichtig — nicht die Möglichkeit hatten, mit ihm in den richtigen Kontakt zu kommen). Bei näherer Prüfung zeigt sich sein sprachliches Ausdrucksvermögen und Sprachverständnis gering reduziert, daher schlechtes Lesen und Versagen im Deutschunterricht. Ursachen seines Leistungsversagens (nicht Minderbegabung!) dürften sein:

1. Umstellung vom Landleben zur Großstadt, wobei ersteres von dem Jungen als besonders positiv empfunden wurde,
2. Wechsel der Lehrmethoden,
3. Eltern ohne Zeit (5) und das damit verbundene Leben in einem Geschäftshaushalt, das den Jungen vielfältigen und ständig wechselnden Eindrücken aussetzt.

Der sensible und psychisch labile Junge, leicht beeindruckbar und insofern auch leicht ablenkbar, reagiert darauf mit Gehemmtheit, Ängstlichkeit und Selbstunsicherheit. Zusammenfassend: normal intelligenter Junge, der durch rein exogene Faktoren (e situatione) in ein Leistungsversagen hineingerutscht ist. Dieses kann durch geeignete Nachhilfestunden und entsprechende Geduld mit gütiger Konsequenz spielend überwunden werden. Das letzte Beispiel zeigt gleichsam eine Überschneidung der eingangs genannten drei Faktoren e schola, e domo und ex infante. Alle Beispiele sind nur einzelne Steine und können nie das Gesamtmosaikbild Schulversagen wiedergeben (6).

Aber jeder ist in seiner Art für eine gewisse Richtung und die Möglichkeit der Fehldeutung beispielhaft. Hier gilt der Satz: Daran denken ermöglicht ggf. schon die Therapie. Aber wie steht es mit uns Ärzten selbst? Es ist an die hochinteressanten Untersuchungen von *Just* über die Unterschiede zwischen theoretischer und praktischer Intelligenz zu erinnern (7). Die Abbildung 2 führte *Just* neben anderen Untersuchungen (8) zu folgender Stellungnahme: „Der klare Nachweis von Beziehungen zwischen Schulleistungshöhe und Berufsstufe bedeutet das Vorliegen auch

2,3 — Philosophieprofessoren
2,4
2,5 — Studienräte
Medizinprofessoren
2,6
Schuldirektoren, Klinikdirektoren
2,7 — Fachärzte
evangelische Pfarrer
Ärzte

Abb. 2: Ehemalige Schulleistung von deutschen Akademikern bei verschiedener Berufshöhe. (Nach G. *Just*.)

*) J. H. Exiner: Unruhige Kinder. Inaug. Diss. Köln 1960. In dieser Arbeit über „unruhige Kinder" der Kölner Pestalozzi-Station konnte in 34,4% Unruhe und Konzentrationsschwäche als Ursache des Schulversagens festgestellt werden.

quantitativer Unterschiede. Wie weit dieselben indes auf die Intelligenz im engeren Sinne und nicht auf das psychische Gesamtgefüge und wie weit sie auf jenen zentralen Intelligenzfaktor zu beziehen und nicht vielmehr als Quantitätsdifferenzen innerhalb der verschiedenen Begabungs formen anzusehen sind, darüber können die Befunde nichts aussagen. Sie drängen vielmehr auch ihrerseits zur Einbeziehung der Gesamtpersönlichkeit in die Schulbegabungsuntersuchungen." Daß aber selbst die Einbeziehung der Gesamtpersönlichkeit nicht ausreicht, haben für die Kinder unserer Gegenwart die eben geschilderten Erfahrungen offenbart. Das Problem Schulversagen ist mehr als vielgliedrig, aber nach unserer Erfahrung erscheint der Arzt als einer der entscheidenden Berater ex officio und der Sache nach. Keineswegs der einzige aber, ich wiederhole, ein Entscheidender. „Es gilt wohl nur ein redliches Bemühen" *(Goethe)*.

Schrifttum: 1. Schjelderup, H.: Die Psychologie. D. Kaps, R. Kaps. Stockholm. Benno Schwabe & Co., Basel-Stuttgart. 2. erw. Aufl. Kap. 8: Die Tiefenpsychologie (1960). — 2. Hartenstein, H. J.: Medizinische, 52 (1957), S. 1953. — 3. Rahmenplan zur Umgestaltung und Vereinheitlichung des allgemeinbildenden öffentlichen Schulwesens. Deutscher Ausschuß für das Erziehungs- und Bildungswesen. Ernst-Klett-Verlag, Stuttgart (1959). — 4. Bennholdt-Thomsen, C.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1437. — 5. Bennholdt-Thomsen, C.: Eltern ohne Zeit. Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), 52, S. 2105. — 6. Vgl. de Rudder, B.: Die Gesundheit unserer Schuljugend. Ärztl. Mitt., 40 (1955), S. 891. — Kind und Schule. Tagung Gelsenkirchen, 16. 11. 1958, bearb. von U. Köttgen, Mainz (Dtsch. Vereinigung für die Gesundheitsfürsorge des Kindesalters e. V.). — 7. Busemann, A.: Psychologie der Intelligenzdefekte. Verlag Ernst Reinhardt, München-Basel (1959). — 8. Just, G.: Erbpsychologie der Schulbegabung in Handbuch der Erbbiologie des Menschen, Bd. 5, I. Teil (1939), S. 560.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. C. Bennholdt-Thomsen, Univ.-Kinderklinik, Köln-Lindenthal, Lindenburg.

DK 616 : 371.8.06

Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. *W. Keller*)

Poliomyelitis-Schutzimpfung und Mehrfachimpfstoffe

(Zeitgemäße Forderungen)

von W. KELLER

Zusammenfassung: Die Indikationen für die Mehrfachschutzimpfungen besonders gegen Poliomyelitis, Diphtherie und Tetanus werden getrennt für den Arzt des öffentlichen Gesundheitsdienstes, für den praktizierenden Arzt und Kinderarzt herausgestellt und ihre Vorteile und Notwendigkeit besonders hervorgehoben. Dabei wird nachdrücklich für den öffentlichen Gesundheitsdienst auf die Notwendigkeit einer alsbaldigen Änderung der entsprechenden gesetzlichen Bestimmungen und Verordnungen hingewiesen, die den neuen Erkenntnissen, Möglichkeiten und veränderten Bedingungen Rechnung trägt. Es ist dringend erwünscht, daß sich der öffentliche Gesundheitsdienst noch aktiver als bisher in dieses Gebiet der prophylaktischen Medizin einschaltet, nachdem die Voraussetzungen hierzu durch die Mehrfachimpfstoffe günstiger geworden sind. Impftätigkeit und Impfschutz in der Bundesrepublik müssen zur Zeit noch, was die Poliomyelitisprophylaxe betrifft, als völlig ungenügend im Vergleich zu anderen Kulturländern angesehen werden.

Summary: The indications for polyvalent protective inoculations especially against poliomyelitis, diphtheria, and tetanus are discussed separately for the doctor of the public health service and for the practitioner and pediatrician. Their advantages and necessity are particularly stressed. In this connection, the need for an immediate change of the appropriate legal provisions and rules is expressly pointed out to the Public Health Service which would take into account the new findings, possibilities, and changed conditions. It is definitely desirable that the public health service move more actively than so far into this field of prophylactic medicine, the presumptions for it having become more favourable by polyvalent vaccines. Vaccination activity and vaccination protection in the Federal Republic must, at the present time, still be considered completely insufficient in comparison to other civilized countries, as far as poliomyelitis prophylaxis is concerned.

Résumé: L'auteur met en relief, séparément pour le médecin du Service de l'Hygiène publique et pour le médecin praticien et le pédiatre, les indications des multivaccinations préventives contre la poliomyélite, la diphthérie et le tétanos, et il souligne tout particulièrement leurs avantages et leur nécessité. Il insiste à cette occasion expressément sur la nécessité, pour le Service de l'Hygiène publique, d'une modification immédiate des dispositions et décrets légaux, tenant mieux compte des possibilités et enseignements récents de même que des conditions changées. Il est éminemment souhaitable que le Service de l'Hygiène publique intervienne encore plus activement qu'à ce jour dans ce domaine de la médecine prophylactique, vu que les conditions primordiales en sont devenues plus favorables, grâce aux multivaccins. Il convient de considérer actuellement dans la République Fédérale Allemande la vaccinothérapie et la vaccination préventive, en ce qui concerne la prophylaxie de la poliomyélite, comme étant encore absolument insuffisantes par comparaison avec d'autres pays civilisés.

Obwohl in letzter Zeit ein übersichtlicher Impfplan und auch ein Impfkalender vorgeschlagen und von verschiedenen Seiten über die Vorteile der Mehrfachimpfstoffe geschrieben wurde, herrscht unter der Ärzteschaft noch immer und vielleicht gerade wegen der Verschiedenheit der einzelnen zeitlichen Angaben eine gewisse Unsicherheit gegenüber den gesamten Impffragen. Dazu trägt nicht wenig das bei uns stark verbreitete Mißtrauen gegen Impfungen und auch eine gewisse Indolenz der Bevölkerung in den Perioden nicht unmittelbar drohender Gefahr bei. Das prägt sich darin aus, daß das einzelne Kind zu ganz verschiedenen Zeiten und vielfach auch ziemlich planlos geimpft wird, sowie aber besonders darin, daß die günstigen und zweckmäßigen Termine versäumt werden oder, was leider auch häufiger der Fall ist, daß überhaupt

nicht geimpft wird. Diese Unterlassung wird offenbar noch dadurch unterstützt, daß aus dem zahlenmäßigen Rückgang z. B. der Diphtherie unerlaubte Verallgemeinerungen gezogen werden.

Tatsächlich hat nach den **Feststellungen des Statistischen Bundesamtes** die D i p h t h e r i e von 1951 bis 1955 im Bundesgebiet von 5,6 auf 2,3 pro 10 000 abgenommen. Das ist, wie aus der folgenden Tab. 1 hervorgeht, wesentlich mehr als etwa in dem gleichen Zeitraum Keuchhusten und Scharlach abgenommen haben. Trotzdem geben solche Statistiken nicht immer ein klares Bild der tatsächlichen Lage. Ich entnehmen einem Vortrag über die Wandlung von Krankheitsbildern in der Pädiatrie von *Schaefer* die Angabe, daß in Baden seit 3 Jahren kein Diphtheriefall mehr aufgetreten sei, obwohl dort nur 10% der Kinder schutzgeimpft seien. Das kann für Südbaden zumindest nicht zutreffen, denn im Jahre 1959 wurden 14 Diphtherieerkrankte in der Freiburger Universitäts-Kinderklinik aufgenommen, von denen nur 4 schutzgeimpft waren. Zwei der Ungeimpften sind an schwerer toxischer Diphtherie gestorben, und zur Zeit herrscht noch eine kleinere Epidemie in Waldkirch und Emmendingen mit immerhin bisher 22 Fällen.

Der S c h a r l a c h ist zwar zahlenmäßig nur wenig zurückgegangen, verläuft aber jedenfalls in unserer Gegend so leicht, daß man zur Zeit besonders im Hinblick auf die heutigen therapeutischen Möglichkeiten mit gutem Gewissen auf eine Schutzimpfung verzichten kann.

Tabelle 1

Neuerkrankungen an Keuchhusten, Scharlach und Diphtherie im Bundesgebiet in den Jahren 1951 bis 1955 (Statistisches Bundesamt Abtlg. VIII)

Krankheit	1955	1954	1953	1952	1951
			Grundzahlen		
Keuchhusten	41 014	41 113	60 540	43 860	49 658
Scharlach	54 408	79 205	70 862	50 471	65 123
Diphtherie	11 719	14 358	18 344	20 842	27 156
		Auf 10 000 der Bevölkerung			
Keuchhusten	8,2	8,3	12,4	9,0	10,3
Scharlach	10,9	16,0	14,5	10,4	13,5
Diphtherie	2,3	2,9	3,7	4,3	5,6

Tabelle 2

Standardsterblichkeitszahlen auf Grund standesamtlicher Meldungen und deren Auswertung für bestimmte Altersgruppen an Keuchhusten, Masern, Scharlach und durch Streptokokken verursachte Rachenkrankheiten, Diphtherie des Jahres 1954 für das Gebiet der Deutschen Bundesrepublik. (Statistisches Bundesamt Abtlg. VIII)

Altersklassen in Jahren	Keuchhusten		Masern		Scharlach u. durch Streptokokken verursachte Rachenkrankheiten		Diphtherie	
	absolut	auf 10 000 Lebende	absolut	auf 10 000 Lebende	absolut	auf 10 000 Lebende	absolut	auf 10 000 Lebende
0— 1	286	3,7	59	0,8	4	0,1	11	0,1
1— 5	99	0,3	111	0,4	20	0,1	89	0,3
5—10	1	0,01	29	0,1	12	0,04	42	0,1
10—15	2	unter 0,01	10	0,01	5	0,01	3	unter 0,01

Beim K e u c h h u s t e n ist der zahlenmäßige Rückgang ebenfalls nicht bedeutend (Tab. 1). Ein Blick auf die Standardsterblichkeitszahlen (Tab. 2) zeigt uns aber, daß mindestens für das erste Lebensjahr die Sterblichkeitsquote trotz der Rachitisprophylaxe und trotz der Antibiotikabehandlung der Pneumonie noch über dreimal so groß ist wie die von Masern, Scharlach und Diphtherie zusammen. Das gilt wohl sicher auch noch nach unseren klinischen Erfahrungen für einen Teil des zweiten Lebensjahres, so daß also für diese Altersklassen eine gezielte Prophylaxe noch keineswegs ganz entbehrt werden kann, wenigstens nicht generell.

Ich habe in den folgenden Tabellen 3a, b und c kurz zusammengestellt, wieviel Erkrankungen an Diphtherie, Pertussis und Poliomyelitis in den letzten Jahren in der Freiburger Universitäts-Kinderklinik aufgenommen wurden, mit einer jeweiligen Trennung in Geimpfte und Ungeimpfte. Nun kann ein solches Material nicht verallgemeinert werden und läßt infolgedessen auch nur bedingt Schlüsse zu. Soviel kann aber schon gesagt werden, daß von einem nennenswerten Durchimpfungsgrad der einschlägigen Altersklassen kaum gesprochen werden kann. Der Schluß, daß etwa nur die Nichtgeimpften erkrankt und infolgedessen in die Klinik gekommen seien und daß deshalb der übrige Teil der Bevölkerung als geimpft angenommen werden kann, darf zumindest für die Poliomyelitis und Pertussis, wie aus den allgemeinen Impfzahlen und der Altersklasse hervorgeht, abgelehnt werden. Wir reden zwar sehr viel über Impfungen, **a b e r t a t s ä c h l i c h w i r d s e h r w e n i g g e i m p f t**. Wenn man die außerordentlichen An-

Tabelle 3a

In Univ.-Kinderklinik Freiburg eingeliefert wegen Erkrankung an:

Diphtherie

		ohne Komplikationen	Myokardschaden	Exitus
1959				
geimpft	4	4	Ø	Ø
ungeimpft	10	6	2	2
Gesamtzahl	14			
1958				
geimpft	1	1	Ø	Ø
ungeimpft	13	4	7	2
Gesamtzahl	14			
1957				
geimpft	1	Ø	1	Ø
ungeimpft	4	1	2	1
Gesamtzahl	5			
1956				
geimpft	Ø	—	—	—
ungeimpft	12	6	5	1
Gesamtzahl	12			
1955				
geimpft	Ø	—	—	—
ungeimpft	10	Ø	7	3
Gesamtzahl	10			
1954				
geimpft	Ø	—	—	—
ungeimpft	3	1	2	Ø
Gesamtzahl	3			

Tabelle 3b

In Univ.-Kinderklinik Freiburg eingeliefert wegen Erkrankung an:

Pertussis

		bis zu 1. Lebensjahr	ohne Komplikationen	mit Komplikationen	Pneumonie	Enzephalitis	Exitus
im Jahre 1959							
geimpft	2*	1	2	0	0	0	0
ungeimpft	67	42	40	27	24	2	1
Gesamtzahl	69	43	42	27	24	2	1**)

*) Davon 1 Kind 14 Tage vor Erkrankung geimpft

**) Kind gestorben an Pneumonie bei Vitium cordis congenitum

		bis zu 1. Lebensjahr	ohne Komplikationen	mit Komplikationen	Pneumonie	Enzephalitis	Exitus
im Jahre 1958							
geimpft	2*	0	1	1	1	0	0
ungeimpft	56	37	33	23	19	4	0
Gesamtzahl	58	37	34	24	20	4	0

*) Davon 1 Kind 8 Tage vor Erkrankung geimpft

		bis zu 1. Lebensjahr	ohne Komplikationen	mit Komplikationen	Pneumonie	Enzephalitis	Exitus
im Jahre 1957							
geimpft	3*	2	3	0	0	0	0
ungeimpft	65	35	40	25	19	3	3**)
Gesamtzahl	68	37	43	25	19	3	3

*) Davon 1 Kind 6 Wochen vor Erkrankung geimpft
1 Kind 2 Wochen vor Erkrankung geimpft

**) 1 Kind gestorben an Pneumonie, 1 Kind an Pneumonie und Enzephalopathie, 1 Kind an Herzversagen bei Vitium cordis congenitum.

Tabelle 3c

In Univ.-Kinderklinik Freiburg eingeliefert wegen Erkrankung an:

Poliomyelitis

		ohne Komplikationen	totale Atemlähmung	Exitus
im Jahre 1959				
geimpft	3	3	Ø	Ø
ungeimpft	54	50	2	2
Gesamtzahl	57			

Von den 3 geimpften Kindern hatten 2 Kinder zwei Impfungen, 1 Kind drei Impfungen erhalten.

		ohne Komplikationen	totale Atemlähmung	Exitus
im Jahre 1958				
geimpft	Ø	—	—	—
ungeimpft	20	19	1	Ø
Gesamtzahl	20			

strengungen aller anderen Kulturländer, z. B. auf dem Gebiet der Poliomyelitis, zum Vergleich heranzieht, steht die Bundesrepublik, was den Durchimpfungsgrad selbst der bestdurchgeimpften Jahrgänge betrifft, **noch weit zurück**. Welche Folgen dies für die Zukunft haben kann, nicht nur für den einzelnen, sondern für die Allgemeinheit, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. Das Überstehen einer paralytischen Poliomyelitis im Kleinkindes- oder gar Säuglingsalter, also jetzt wieder der hauptgefährdeten Klasse, hat z. B. neben der Lähmung immer den besonders bedenklichen Nachteil der Wachstumsverzögerung oder des Wachstumsstillstandes der betreffenden Extremität, der alle Bemühungen einer erfolgreichen Rehabilitation weitgehend illusorisch macht.

Nun beschäftigt die Impffrage den im öffentlichen Gesundheitsdienst stehenden Arzt in anderer Weise als den frei praktizierenden Arzt. Der Erstere ist in seiner Handlungsweise durch Gesetze, Vorschriften, Verordnungen und Empfehlungen des öffentlichen Gesundheitsdienstes heute noch stark beengt. Er kann die Vorteile, die ihm die Mehrfachimpfstoffe bieten, gar nicht ausnutzen, weil sie ihm im geeigneten Augenblick meist nicht kostenlos zur Verfügung stehen.

Und der frei praktizierende Arzt ist durch die Mehrfachimpfstoffe zunächst nicht entlastet, sondern sieht sich einer etwas schwierigeren Indikationsstellung gegenüber.

Das Bestreben muß also in erster Linie dahin gehen, dem Amtsarzt seine Impftätigkeit durch Änderung veralteter Vorschriften zu erleichtern und die vorgesetzten Dienststellen und damit die Kostenträger davon zu überzeugen, daß die Mehrkosten eines Mehrfachimpfstoffes sich auf die Dauer durchaus bezahlt machen, zugleich aber auch dem Gesetzgeber klarzumachen, welche Verpflichtungen ihm heute erwachsen und welche Vorteile für die allgemeine Gesundheitspflege und die Seuchenbekämpfung daraus resultieren.

Dem frei praktizierenden Arzt dagegen und vor allem dem Kinderarzt muß eine **klare Indikationsstellung** geschaffen werden, die so geartet ist, daß er sich für den Einzelfall selbst den zweckmäßigsten Impfstoff ohne allzu komplizierte Überlegungen wählen kann.

Sehen wir im folgenden von der BCG-Impfung ab, deren günstigster Termin **in jedem Falle** die Neugeborenenperiode ist. Darüber herrscht Einigkeit ebenso wie über die Impfung tuberkulin-negativer älterer Kinder oder Erwachsener, falls sie intrafamiliär, intradomizilär oder beruflich exponiert sind. Hier sei auf die Richtlinien für die Tuberkuloseschutzimpfung mit BCG vom Deutschen Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose verwiesen.

Auch für die Pockenschutzimpfung, die innerhalb der gesetzlich vorgeschriebenen Zeiten durchgeführt werden muß, erübrigen sich nähere Angaben. *Herrlich* und auch *Ehrengut* haben vor kurzem Angaben gemacht, wie man sich unter Umständen bei erfolgloser Impfung oder Verzögerung des Impftermins, besonders bei ängstlichen Eltern, und zur Herabsetzung der Enzephalitisgefahr in Zukunft verhalten kann. Die Wichtigkeit solcher Untersuchungen kann nicht genügend betont werden.

Für diese beiden Impfungen erübrigen sich also nähere Angaben, zumal darüber in dem Buch von *Spiess* über die Schutzimpfungen sowie in der kleinen Monographie von *Klose* alles Wesentliche gesagt ist. Es bleibt also nur in der Reihenfolge ihrer jetzigen Wichtigkeit besonders die Intensivierung der Poliomyelitis-, Tetanus-, Diphtherie- und Pertussis-Schutzimpfung.

Das kann von seiten des **öffentlichen Gesundheitsdienstes** nur dadurch geschehen, daß ihm die **gesetzlichen Voraussetzungen** dazu **sobald wie möglich geschaffen werden**. Wenn ich auch bei der Aufzählung die Diphtherie-Schutzimpfung an die 3. Stelle gesetzt habe, so muß doch von ihr ausgegangen werden, da für sie bereits gesetzliche Verordnungen und Richtlinien bestehen. Allerdings sind auch dabei zeitgemäße Änderungen erforderlich, obgleich die ursprüngliche Sonderregelung für das Land Nordbaden und Nordwürttemberg durch Gesetz Nr. 300 vom 25. 4. 1946 nunmehr ersetzt ist durch § 12 des Gesetzes über die Impfung gegen Diphtherie vom 25. 1. 1954, d. h. also mit anderen Worten, daß die bisherige Verfügung überhaupt nur auf Diphtherie beschränkt wurde. Das Weglassen der Scharlach-Impfung ist durchaus gerechtfertigt. Indessen sind aber, wie in der Folge auszuführen sein wird, die

Impfungen gegen Tetanus und Poliomyelitis erheblich dringlicher geworden. Ohne die Schwierigkeiten, die einer gesetzlichen Neuregelung für eine Mehrfachschutzimpfung entgegenstehen, zu übersehen, ist die Einführung einer Mehrfachimpfung, wenn anders diesen Impfungen ein Erfolg beschieden sein soll, unter allen Umständen anzustreben. Es müßte aber für das ganze Bundesgebiet eine einheitliche und den neuen Erfordernissen und nunmehr gegebenen Möglichkeiten Rechnung tragende Änderung der Durchführungsbestimmungen zum Runderlaß des Reichsministeriums des Innern vom 30. 4. 1942, U. Bl. i. V. 951/42 gefordert werden, damit wenigstens für Schulen, Kinderschulen und Kinderheime den Gesundheitsämtern und Amtsärzten eine Möglichkeit gegeben ist, sich wirksamer an der Hebung des allgemeinen Impfschutzes zu beteiligen. Ganz klar ausgedrückt, muß der Amtsarzt heute die Möglichkeit haben, statt des bisherigen monovalenten Impfstoffes gegen Diphtherie einen Mehrfachimpfstoff, und zwar möglichst den Dreifachimpfstoff gegen Poliomyelitis, Diphtherie und Tetanus, zu verwenden, d. h. die Anschaffungskosten dafür ersetzt zu bekommen und außerdem den Eltern gegenüber zur Durchführung einer solchen Mehrfachimpfung ausreichend gedeckt zu sein. Warum muß eine solche Regelung unter allen Umständen in kürzester Zeit gefordert werden?

1. Weil die Bekämpfung der **Poliomyelitis** durch die Schutzimpfung, wie aus unserem Klinikmaterial im einzelnen und aus den Berichten über die Zahl der Impfungen der besonders gefährdeten Jahrgänge in der Bundesrepublik *(Anders)* eindrücklich hervorgeht, noch völlig ungenügend ist und es fast mit Sicherheit über kurz oder länger zu erheblichen Bekämpfungsschwierigkeiten und berechtigten Vorwürfen gegen die hierfür maßgeblichen Stellen kommen wird.

Vielfach ist auch in der Laienpresse auf die Möglichkeit einer Impfung mit lebenden, aber abgeschwächten Poliomyelitisviren, also einer oral durchführbaren Impfmethode, hingewiesen worden. *Ich* habe zusammen mit *Vivell* über den Stand dieser Frage vor kurzem ausführlich berichtet und dabei darauf hingewiesen, daß vorläufig aus zahlreichen und nicht zuletzt aus Sicherheitsgründen für unsere Verhältnisse von einer Freigabe solcher Impfstoffe nicht die Rede sein kann. Es ist also nicht angängig, das jetzige Impfverfahren hinauszuzögern in der Hoffnung auf eine etwa in Bälde zur Verfügung stehende bessere und einfachere Methode.

2. Weil allein die **aktive Tetanusschutzimpfung** bei der enormen Zunahme der Verkehrs- und sonstigen Unfälle, Sportverletzungen und Bagatellverletzungen die von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie auf dem Kongreß 1956 mit Recht aufgestellte Forderung zu erfüllen vermag und weil schon heute die Zahl der Todesopfer durch Bagatellverletzungen und Unfälle im Kindesalter, an denen der Tetanus maßgeblich beteiligt ist, nicht mehr den einzelnen Arzt, sondern den Staat zu einer aktiven Beteiligung an der Tetanusverhütung verpflichtet. Und zwar ist er deshalb verpflichtet, weil nicht verlangt werden kann, daß der einzelne heute genügend Kenntnisse und Einsichten in die Gefahr einer Starrkrampferkrankung besitzt, weil er für die Zunahme dieser Gefahr durch die Fortschritte der Technik und Motorisierung und den Stand der Straßen nicht verantwortlich ist, weil die spezifische Behandlung eines ausgebrochenen Starrkrampfes ganz erhebliche Kosten bei ungenügender Aussicht auf Erfolg bietet und weil alle an der Ersten Hilfe beteiligten Ärzte und sonstigen Personen davor geschützt werden müssen, nachträglich wegen Verletzung der Sorgfaltspflicht verklagt zu werden, wenn sie kein Tetanusserum gespritzt haben oder umgekehrt für anaphylaktische Zwischenfälle verantwortlich gemacht werden, wenn sie bei jeder Bagatellverletzung Serum verabreicht haben. Die Verhältnisse haben sich hier entscheidend geändert, die Gesichtspunkte, unter denen diese Frage betrachtet werden muß, auch, und infolgedessen müssen sich auch die Verordnungen ändern. Und die Mehrfachschutzimpfung bietet hierzu eine geeignete und leicht zu verwirklichende Möglichkeit, die nicht deshalb vernachlässigt werden darf, weil statistisch in der Bundesrepublik die Tetanusmortalität von 1949 bis 1954 nicht unerheblich abgenommen hat. Die Statistik zeigt nämlich nicht, mit welchen außerordentlichen und nur unter den günstigsten Verhältnissen zu meisternden Schwierigkeiten (!) dieser Erfolg erreicht wurde. Gewiß ist der Tetanus keine Gefahr für die Allgemeinheit wegen einer Übertragung von Mensch zu Mensch, wohl aber durch die ständige potentielle Infektionsmöglichkeit jedes Menschen infolge der rapid fortschreitenden technischen und zivilisatorischen Entwicklung.

3. Weil auf die Bekämpfung der **Diphtherie** heute noch nicht verzichtet werden kann, da zumindest, wie die jüngsten Erfahrungen bei einer zur Zeit noch begrenzten kleineren Epidemie in der Umgebung von Waldkirch und Emmendingen gezeigt haben, jederzeit mit dem Auftreten von gehäuften Diphtherie-Erkrankungen mit toxischen Diphtheriefällen gerechnet werden muß. Zwar lassen die neueren Erkenntnisse über die Bedeutung des β-Bakteriophagen bzw. Prophagen für die Toxogenie des C. diphtheriae sowie dessen Ökologie und Epidemiologie erwarten, daß unsere Auffassungen in einigen wesentlichen Punkten geändert werden müssen, doch ist mit praktischen und entscheidenden Auswirkungen auf die Impffrage in der nächsten Zeit noch nicht zu rechnen. Vor allen Dingen macht sich aber gerade in dieser Frage der Vorteil der Mehrfachschutzimpfung bemerkbar, denn es spielt kaum eine nennenswerte Rolle hinsichtlich der Belästigung oder Gefahren für den Impfling, ob er mit einem zweifachen Impfstoff etwa gegen Poliomyelitis und Tetanus oder mit einem **dreifachen Impfstoff gegen Diphtherie, Tetanus und Poliomyelitis** geschützt wird, verglichen mit dem Gewinn hinsichtlich der Vorteile eines breiteren allgemeinen Schutzes vor übertragbaren Krankheiten. Gerade die erwähnten neuen Erkenntnisse über die phagenbedingte Konversion gering pathogener Stämme des C. diphtheriae in hochtoxische Stämme bestätigt die schon mehrfach gemachte Erfahrung, daß wir jederzeit auch heute noch mit dem spontanen Auftreten schwerer Diphtherie-Erkrankungen rechnen müssen. Es handelt sich dann bei diesen Schutzimpfungen nicht nur um den Schutz des einzelnen, sondern um die Vorbeugung und den Schutz der Allgemeinheit. Ein Blick auf unsere Tabelle zeigt, daß alle in den letzten 5 Jahren an maligner Diphtherie gestorbenen Kinder ungeimpft waren. Von 55 Diphtherie-Erkrankten starben noch 9, das sind 16,4% an maligner Diphtherie und ihren Folgen. Es kann also wie gesagt gar keine Rede davon sein, daß die Diphtherie eine überwundene Angelegenheit ist, selbst wenn man in Betracht zieht, daß meine Ausführungen sich aus äußeren Gründen zunächst auf die unmittelbaren Erfahrungen aus der Freiburger Universitäts-Kinderklinik erstrecken.

Was nun den frei praktizierenden Arzt und vor allem den Kinderarzt betrifft, so erfordern wohl die heute angebotenen Mehrfachimpfstoffe eine im Einzelfalle genauere Indikationsstellung, im ganzen bieten sie aber eine erhebliche Erleichterung, besonders dann, wenn er schon im frühen Säug-

lingsalter beratend hinzugezogen wird. Denn in solchen Fällen tritt der Impfplan oder Impfkalender in seine Rechte, der jetzt wesentlich vereinfacht werden kann. Der gesunde Säugling ist, wie heute vielfach erwiesen ist, für eine ausreichende Antikörperbildung durchaus geeignet, und die Gefahr unangenehmer Komplikationen ist wie bei der Kuhpockenimpfung in dieser Altersklasse eher geringer als größer. Andererseits wächst der Wert und die Bedeutung der möglichst frühzeitigen Immunisierung gegen die hauptsächlich in Frage kommenden Erkrankungen: Poliomyelitis, Tetanus, Diphtherie und Keuchhusten ganz außerordentlich, je jünger das geimpfte Kind ist, da für diese Krankheiten das Hauptgefahrenalter, wenn auch aus unterschiedlichen Gründen und in verschiedener Weise, gerade das Säuglings- und frühe Kleinkindesalter darstellt. Eine gewisse differenziertere Entscheidung kann sich höchstens aus dem Milieu des Impflings und seiner sozialen Situation ergeben. Ganz allgemein wird die Regel lauten müssen: Je ungünstiger und je undurchsichtiger die sozialen Verhältnisse sind, desto polyvalenter muß der Impfstoff sein. Da wohl erst im Laufe des folgenden Jahres mit der Freigabe eines 4fach-Impfstoffes gegen Poliomyelitis, Diphtherie, Tetanus und Pertussis zu rechnen ist, wird die Entscheidung zwischen einer Diphtherie-Pertussis-Tetanus-Impfung mit nachfolgender späterer Poliomyelitis-Schutzimpfung oder der Poliomyelitis-Diphtherie-Tetanus-Impfung (also mit Trivirelon der Behring-Werke oder Poliomyelitis-Diphtherie-Tetanus-Dreifachimpfstoff „Bayer") ohne Pertussisschutzimpfung getroffen werden müssen. Wenn ich hierbei den Milieufaktor als entscheidend angeführt habe, so deshalb, weil unter günstigen Verhältnissen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit bis zu 1½ Jahren eine Exposition gegenüber Pertussis vermieden werden kann und wenn nicht, dann wenigstens die Therapieaussichten relativ günstig zu gestalten sind, so daß man dann gleich zu einem Mehrfachimpfstoff mit der so wichtigen Poliomyelitisantigenquote greifen wird bzw. greifen soll, da die Pertussis im späteren Kleinkindes- und Schulalter ganz erheblich an Bösartigkeit nachläßt, auch wenn sie in manchen Fällen keine leichte Erkrankung darstellt. Es sollte aber nur ein Gesichtspunkt hervorgehoben werden, der für die Wahl des Mehrfachimpfstoffes in Frage kommt. Im zweiten und dritten Lebensjahr sollte heute, wenn das Kind nicht gerade eine der in Betracht kommenden Krankheiten (außer Tetanus, der kaum immunisiert) überstanden hat, immer mit dem Dreifachimpfstoff gegen Poliomyelitis, Diphtherie und Tetanus geimpft werden. Am vorteilhaftesten beginnt man aber schon im Säuglingsalter, und zwar im 5. oder 6. Lebensmonat jeweils im Abstand von 4 Wochen, also im 5., 6. und 7. oder im 7., 8. und 9. Monat. Im 9. bzw. 10. Monat würde dann die gesetzliche Pockenschutzimpfung zu erfolgen haben. Ist dagegen aus äußeren Gründen mit der Möglichkeit einer Pertussisinfektion schon im Säuglingsalter zu rechnen, so steht im Laufe des nächsten Jahres ein Vierfachimpfstoff mit einer Pertussisantigenquote zur Verfügung. Im anderen Falle muß dann gegen Diphtherie, Pertussis und Tetanus schon im 4., 5. und 6. Lebensmonat und im 2. Lebensjahr gegen Poliomyelitis geimpft werden, wie dies im Impfkalender von *Kundratitz* und auch in dem Impfplan von *Hansen* u. *Spiess* angegeben ist. Die Verwendung der Mehrfachimstoffe darf jedoch nicht zu der Auffassung führen, daß die einfachen Impfstoffe gegen Diphtherie, Tetanus und Poliomyelitis deshalb überflüssig geworden seien. Es ist im Gegenteil größter Wert darauf zu legen, daß z. B. gerade der Wiederauffrischimpfung gegen Poliomyelitis eine nachhaltige Bedeutung zukommt, besonders dann, wenn aus epidemiologischen Gründen eine rasche und ausgiebige Antikörperbildung erwünscht ist. Eine Auffrischimpfung bei vorhandener Grundimmunisierung kann jahreszeitlich in jedem Falle auch bei den anderen Infektionskrankheiten durchgeführt werden. Es ist nun schon mehrfach auch von *Kleinschmidt* als dem Präsidenten der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung darauf hingewiesen worden, daß nach dem für die Verhältnisse in der Bundesrepublik gültigen Antikörperkataster das 2. und 3. Lebensjahr als besonders gefährdet für die Polyomyelitis anzusehen ist, so daß das Kind in diese Altersperiode schon mit einer ausreichenden Grundimmunität eintreten muß.

Man kann es nicht anders als beschämend bezeichnen, daß gemessen an den außerordentlichen Anstrengungen und Erfolgen, die alle anderen Kulturstaaten gerade in der Poliomyelitis-Schutzimpfung zu verzeichnen haben und daß allein in USA schon weit über 70 Millionen Impfungen durchgeführt wurden, in der Bundesrepublik selbst von den gefährdeten Jahrgängen 1954 und 1955 im Jahre 1957 nur etwa 15% meist nur 2mal gegen Poliomyelitis geimpft waren. Dabei reicht der Impfschutz eines Jahrganges von 25% noch nicht aus, um epidemiologisch klar erkennbar zu werden. Außerdem ergibt sich auch aus den Feststellungen von *Anders*, daß die Grundimmunisierung unbedingt in die zweite Hälfte des 1. Lebensjahres zu legen ist.

Jetzt zu Beginn des Jahres 1960 ist gerade noch der geeignete Zeitpunkt, das erste, zweite und dritte Lebensjahr, also die Altersklassen 1959, 1958 und 1957, noch rechtzeitig mit einem vollen Impfschutz in die Poliomyelitis-Saison eintreten zu lassen. Ist das Kind noch nicht pockengeimpft, so kommen zwei Mehrfach- oder zwei einfache Poliomyelitis-Schutzimpfungen vor der Pockenschutzimpfung und die dritte Mehrfach- oder dritte einfache Poliomyelitis-Schutzimpfung nach der Kuhpockenimpfung in Betracht.

Außerdem sollte vor jeder geplanten Tonsillektomie eine vollständige, d. h. dreimalige Immunisierung mit einem Poliomyelitis-Impfstoff auch nach dem dringenden Rat des Experten-Komitees über Poliomyelitis der World-Health-Organization in seiner Sitzung im Juli 1957 vorgenommen werden. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß mit der Mehrfach-Schutzimpfung die Provokationsgefahr, die alle Einzelimpfungen während Poliomyelitis-Epidemien und Saisonzeiten mit sich bringen, praktisch in Wegfall kommt.

Und zum Schluß noch ein Wort: Jede Impfung ist ein Eingriff, zu dem sich der denkende Arzt gezwungen sieht, während er dem fühlenden Arzt keineswegs Befriedigung bereitet. Dem klinisch tätigen Arzt wird aber niemals so klar, daß Vorbeugen besser als Heilen ist, als gerade bei den in Frage stehenden Krankheiten. Ich habe bei mehr als einem Elternpaar im vergangenen Jahr das „hätten wir ..." zu hören bekommen. Also muß er bei allem Mitgefühl aus dieser Erkenntnis doch die unerläßlichen Folgerungen ziehen und auch dafür eintreten. Die Aufforderung der Schriftleitung hat mir die zeitlich erwünschte Gelegenheit gegeben, mit allem Nachdruck für eine rechtzeitige und möglichst umfassende Impfung mit den Mehrfachimpfstoffen und vor allem mit einer Poliomyelitis-Schutzimpfung erneut einzutreten.

Schrifttum: Anders, W.: Mschr. Kinderheilk., 106 (1958), S. 236. — Anders, W.: Ärztl. Mitt., 37 (1959), S. 1308. — Dubos, R. J.: Bacterial and Mycotic Infections

of Man. J. B. Lippincott, London, 3rd Edition (1958). — Ehrengut, W.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 2158. — Groman, Neal B.: The Relation of Bacteriophage to Human Disease: A Review of Conversion to Toxigenicity in Corynebacterium Diphtheriae. Aus: Najjar, V. A.: Immunity and Virus Infection. John Wiley & Sons, Inc. (1959) — Groß, W. O.: Münch. med. Wschr. (1958), S. 1930. — Janssen, F. W.: Tonsillektomie und Poliomyelitis. Diss. Freiburg (1959). — Jochims, J.: Arch. Kinderheilk., 160 (1959), S. 209. — Keller, W.: Med. Klin. (1959), S. 2211. — Keller, W. u. Vivell, O.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1993 — Kleinschmidt, H.: Ärztl. Sammelbl. (1959), S. 243. — Kleinschmidt, H.: Münch. med. Wschr. (1959), S. 1177. — Klose, F.: Impfschutz als Aufgabe und Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1955). — Klose, F.: Mitt. Dtsch. Zentrale f. Volksgesundheitsdienst (1959), H. 4. — Köttgen, U. u. Fortong, G.: Medizinische (1959), S. 1227. — Kundratitz, K.: Die Präventive Medizin in der Praxis. Merkblätter u. Richtlinien. Beibl. z. Münch. med. Wschr., Merkblatt 6. — Schäfer, K. H.: Mschr. Kinderheilk., 107 (1959), S. 429. — Spieß, H.: Schutzimpfungen. Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1958). — Dubos, R. J.: Bacterial and Mycotic Infections of Man. J. B. Lippincott, London, 3rd Edition (1958).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Keller, Freiburg i. Br., Univ.-Kinderklinik, Mathildenstraße 1.

DK 615.371

Aus der Universitäts-Kinderklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Thoenes*)

Die Bedeutung der Allergie in der Pathologie des Kindesalters

von G. ERDMANN und F. THOENES

Zusammenfassung: Der v. Pirquetsche Allergiebegriff ist auch heute noch gültig im Sinne von Überempfindlichkeit und Andersempfindlichkeit. Allergische Krankheiten (Allergosen) sind Reaktionen auf Ingestions- und Injektions-Inhalations- und Kontaktallergene, die soweit sie Haptene oder Halballergene sind, erst durch Bindung an Serumeiweiß zum Vollantigen werden und die Bildung von Histamin und anderen Allergotoxinen veranlassen. Asthma, Heufieber, vasomotorische Rhinitis und Säuglingsekzem unterliegen erblichen Einflüssen, da sich die allergische Diathese dominant vererbt. Der Fötus ist durch die Plazentaschranke vor Allergeneinfluß geschützt und nach der Geburt kann erst sehr allmählich eine Sensibilisierung — nach dem 3. Lebensmonat etwa gegen Kuhmilch — erfolgen. Trotz der Bedeutung von Wohnungsallergenen ist die Anfälligkeit von der sozialen Umwelt der Kinder nicht abhängig, wohl aber vom Geschlecht. Eine hervorragende Rolle unter den kindlichen Allergosen spielen das Asthma bronchiale, die Arzneimittelallergie (Phenolphthalein, Nirvanol, Hydantoin, Barbitursäure, Antibiotika), die Impfallergie (BCG, Pockenimpfstoff, Dreifachschutzimpfung und Polioschutzimpfung) und die Zöliakio. Die Behandlung hat vor allem das Allergen auszuschalten. Antihistaminika und Glykokortikoide können in Notfällen ausgezeichnet wirken, sind aber unsicher und haben störende Nebenwirkungen. Von Nutzen sind gelegentlich Adrenalin, Phenothiazinderivate, Antispasmotika und Antibiotika.

Summary: The term "allergy" used by v. Pirquet today still is valid in the meaning of hypersensitivity and changed sensitiveness. Allergic diseases (allergoses) are reactions to ingestion allergens, injection-, inhalation- and contact allergens, which, as far as they are no haptens or semiallergens, become full antigens only by fixation to seralbumin and then cause formation of histamin and other allergotoxins. Hayfever, vasomotoric rhinitis and infant excema may be due to hereditary influences, as the allergic diathesis is dominantly inheritable. The fetus is protected from allergen influence by the placental barrier. After birth sensibilisation sets in very slowly indeed and may occur approximately around the third month of life against cow milk. In spite of the importance of room allergens the sensitivity does not depend from social environment of the children but from their sex. An eminent part among childrens allergoses is played by bronchial asthma, drug allergy (phenolphtalein, nirvanol, hydantoin, barbituric acid, antibiotica), vaccine allergy (BCG, smallpox vaccine, polyvalent vaccination and antipoliomyelitis vaccination) and intestinal infantilism. Treatment should primarily eliminate the allergen. In emergencies antihistaminica and glycocortoids may have an excellent effect, but are not safe and have disturbing side effects. Occasionally useful are adrenalin, phenothiazin derivates, antispasmotica and antibiotica.

Résumé: La notion d'allergie de v. Pirquet est toujours valable de nos jours dans le sens d'hypersensibilité et d'hétérosensibilité. Les affections allergique (allergoses) sont des réactions contre des allergènes d'ingestion, d'injection, d'inhalation et de contact qui, en tant qu'ils sont des haptènes ou des semi-allergènes, ne se transforment en antigènes totaux qu'après fixation à de la séro-protéine et qui provoquent la formation d'histamine et d'autres allergotoxines. L'asthme, le rhume des foins, la rhinite vasomotrice et l'eczéma du nourrisson sont tributaires d'influences héréditaires, vu que la diathèse allergique se transmet de façon dominante. La barrière placentaire préserve le fœtus de l'influence des allergènes et, une fois l'enfant né, il ne peut se produire que successivement une sensibilisation — à l'âge de trois mois, à l'égard du lait de vache par exemple. Malgré l'importance des allergènes d'habitation, la susceptibilité n'est pas fonction du milieu social des enfants mais, en revanche, du sexe. Parmi les allergoses infantiles, ce sont l'asthme bronchique, l'allergie médicamenteuse (phénolphtaléine, nirvanol, hydantoïne, acide barbiturique, antibiotiques), la vaccino-allergie (BCG, vaccin antivariolique, triple vaccination préventive, vaccination antipolimyélitique) et la maladie cœliaque qui jouent un rôle prédominant. Le traitement visera avant tout l'élimination de l'allergène. Dans des cas d'urgence, les antihistaminiques et les glycocorticoïdes peuvent déployer un effet excellent, mais leur action est incertaine et détermine des effets secondaires. Parfois, l'adrénaline, les dérivés de phénothiazine, les antispasmodiques et les antibiotiques rendent des services.

Allergiebegriff

Als der Wiener Pädiater *Cl. v. Pirquet* 1906 in Nr. 30 der Münchener Medizinischen Wochenschrift als ein notwendiges neues, allgemeines, nichts präjudizierendes Wort für die Zustandsänderung, die der Organismus durch die Bekanntschaft mit irgendeinem organischen, lebenden oder leblosen Gift erfährt, den Ausdruck „Allergie" vorschlug und damit für die Klinik einen allgemeinen Begriff der veränderten Reaktionsfähigkeit prägte, setzte er sich bereits scharfsinnig mit dem kontradiktorischen Gegensatz zwischen Immunitätsbegriff und Überempfindlichkeit auseinander. Er stellte aber auch fest, daß Immunität und Überempfindlichkeit aufs innigste miteinander verbunden sein können. Dabei beschränkte er die Bezeichnung „Immunität" auf eine vollkommene Unempfindlichkeit und natürliche Reaktionslosigkeit des Organismus gegen Eindringung der fremden Substanz. Mit Erwähnung „der natürlichen Immunität", die man seinerzeit durch Alexine verursacht glaubte, sowie der Immunität bei Diphtherie und Tetanus durch Antitoxine, ließ er durchblicken, daß er die reaktionslose, also die echte Immunität, aus dem Allergiebegriff ausklammern wollte. Dagegen bezog er alle möglichen Immunoreaktionen des Organismus (bspw. bei Vakzination, Lues, Tuberkulose) in diesen neugeprägten Begriff ein. Der *Pirquet*sche Allergie-Oberbegriff umfaßte demnach sowohl die greifbaren nichtpathogenen Antigen-Antikörperreaktionen als auch die pathogenen, die seit *Richet* (1902) als Anaphylaxie bezeichnet werden.

Man schränkt nun heute (vgl. *von Albertini)* besser den Allergiebegriff in der klinischen Allergielehre, die sich vorzüglich mit krankhaften Prozessen befaßt, auf **pathogene Antigen-Antikörperreaktionen** ein, wobei nicht das Antigen als solches, sondern seine Reaktion mit dem zugehörigen Antikörper als pathogen gilt.

Die hier skizzierten nomenklatorischen Schwierigkeiten und begrifflichen Nuancierungen beeinflussen teilweise in recht beträchtlichem Ausmaß die verschiedenen, subjektiv gefärbten Auffassungen über Allergie, wobei teleologische Denkweise u. E. gelegentlich zur Verwirrung Anlaß gibt. Klare Definitionen der Allergie sind aber unabdingbare Voraussetzungen für das Studium grundlegender Allergieprobleme. So bezeichnet *Hansen* die Allergie als spezifisch veränderte Reaktionsbereitschaft infolge Antikörperdiathese. Nach *Doerr* verstehen wir, abweichend von *Pirquet*s ursprünglicher Konzeption, unter dem Allergiebegriff von heute ein pathogenes Prinzip, und zwar die durch vorausgegangenen Kontakt mit Allergenen — häufig auf konstitutionell-hereditärer Basis — entstandene erhöhte Empfindlichkeit gegen erneuten Kontakt mit der gleichen Antigensubstanz. Im deutschen Sprachgebrauch spricht man vielfach von Hyperergie, womit man die gegenüber der Norm verstärkten Abwehrmaßnahmen des Organismus zum Ausdruck bringen möchte, oder aber auch neuerdings in Anlehnung an den angelsächsischen Ausdruck „hypersensivity" von Hypersensivität, mit Hinweis auf die verstärkte Empfindlichkeit des sensibilisierten Organismus. Beides trifft aber nicht den Nagel auf den Kopf, weil die Betrachtungsweise zu einseitig ist. Allergie, nach *Pirquet*s Konzeption, ist nicht etwa nur Überempfindlichkeit, sondern Andersempfindlichkeit. Nicht umsonst hat dieser Schöpfer des Allergiebegriffs bei der Begriffsdefinition eine Unterteilung vorgenommen.

Er unterschied erst einmal eine zeitliche Veränderung der Reaktionsfähigkeit, wie sie besonders aus den Beobachtungen bei der Serumkrankheit hervorging. Hier war ja die Früh- und Sofortreaktion (innerhalb der ersten 24 Stunden) nach erneuter Allergenverabreichung von der torpiden Frühreaktion sowie der beschleunigten Reaktion abgetrennt worden. Weiterhin erkannte er quantitative Veränderungen, die sich entweder in verstärkter Reaktionsfähigkeit (Überempfindlichkeit, Anaphylaxie) manifestierten (worin wir einen besonderen Hinweis auf die pathogenetischen Bedingungen sehen), oder in einer abgeschwächten Reaktionsfähigkeit (die nun schon hinweist auf Immunitätserscheinungen), ferner in aufgehobener Reaktionsfähigkeit oder Immunität, welche *Pirquet* ursprünglich von seinem Allergiebegriff ziemlich streng abgetrennt hatte. Außerdem aber, was unser besonderes Interesse fordert, sprach *Pirquet* auch bereits von qualitativen Veränderungen der Reaktionsfähigkeit, also von einer Abwegigkeit der Reaktion, die mit dem Grad der Reaktivität nichts direkt zu tun hat. Es sind demnach neben den zeitlichen Verhältnissen quantitative Unterschiede im Sinne der Übererregbarkeit oder Hyperergie bzw. Überempfindlichkeit oder Hypersensivität vorhanden, hinzukommt aber noch die qualitative Änderung, die zweifellos der Allergiebegriff beinhaltet und die nach unserem Empfinden recht entscheidend für die Begriffsbildung ist, schon seit *Pirquet*.

Wenn man nämlich — wie das unserem Thema entspricht — die **Allergie in bezug zur Pathologie des Kindesalters** bringt und dabei gelegentlich deletäre Auswirkungen (z. B. anaphylaktischen Schock) zur Kenntnis nehmen muß, dann bleibt zwar verständlich, daß der Organismus letzten Endes nur mit den zur Verfügung stehenden physiologischen oder besser gesagt pathophysiologischen Mechanismen auf den Eintritt spezieller Allergene nach Sensibilisierung zu reagieren in der Lage ist, doch steht eben hier grundsätzlich das Pathogene der allergischen Reaktion und nicht etwas Heilsames. Der Körper ist nach gewissen Sensibilisierungen schutzlos preisgegeben im ursprünglichen *Richet*schen Sinne der Anaphylaxie. Daß im Hintergrund gewisser normaler und auch klinisch faßbarer Abwehrmechanismen als schlagartige sofortige Sperre gegen den Invasionsversuch einer für den Körper unverträglichen Substanz eine besondere Abwehrform im ursprünglichen Sinne der *Pirquet*schen Allergiekonzeption vorhanden ist *(Hansen)*, läßt sich natürlich nicht von der Hand weisen. Nur gilt hier eben — wie bereits bei den ersten Anaphylaxieversuchen *Richet*s mit den Nesselkapseln von Aktinien erkannt wurde — nicht der Satz „Solum dosis facit venenum", sondern es kommt auf den nicht vorauszusehenden, oft unerwarteten Grad der Reaktionsfähigkeit des Organismus mit ungeahnten pathogenen Valenzen entscheidend an.

Pädiatrische Allergielehre

Daß die interessante Problematik der Allergielehre sich auf die einzelnen Fachdisziplinen der Medizin sehr segensreich ausgewirkt hat, zeigt das allgemeine Interesse derselben für allergologische Fragestellungen. So war auch immer die Pädiatrie den Allergiefragen gegenüber sehr aufgeschlossen. Aus pädiatrischer Feder stammen nicht nur eine Vielzahl entscheidender Arbeiten über Allergieprobleme teils klinischer, teils experimenteller Art, sondern folgerichtig führte dies im Zeichen zunehmender Spezialisierung der Medizin zur Einrichtung allergischer Abteilungen an großen Kinderkliniken in Übersee und Europa. In dieser Richtung leistete *Bela Schick*, der bekannte Mitarbeiter *Pirquet*s, von pädiatrischer Seite Pionierarbeit. Bald entstanden auch spezielle **pädiatrische Allergiekliniken,** deren erste, wie *Glaser* schildert, unter der Direktion von *Edward Scott O'Keefe* an einem Krankenhaus in Massachusetts stand. Berühmte pädiatrische Allergologen, wie *Peshkin, Glaser, Ratner, Hill* u. a. leiteten bald klinische Spezialabteilungen. Seit 1946 setzte sich auch eine Art Facharztordnung für allergologische Pädiater durch. Den Pionieren auf diesem Neuland gelang es in der Folge,

eigene Tagungen und Berufsorganisationen mit Anerkennung der pädiatrisch-allergologischen Spezialisierung ins Leben zu rufen. Die reichen Erfahrungen solcher Spezialärzte fanden ihren Niederschlag in ausgezeichneten Monographien über pädiatrische Allergiefragen und in klinischen Lehrbüchern auf diesem jungen Spezialgebiet der Pädiatrie. Daß sich Spezialabteilungen für Lehre und Forschung auf dem Allergiegebiet in der Pädiatrie segensreich auswirken, beweist schon ihr jahrzehntelanger Bestand. Die Tätigkeit einschlägiger Einrichtungen hat nun aber ihrerseits Einfluß auf die Profilierung des Spezialgebietes genommen. Die spezielle Arbeitsrichtung hemmte nicht etwa andere pädiatrische Teilgebiete, sondern man kann aus dem jetzt verbreiteten Interesse an Allergieproblemen ermessen, daß das Gegenteil der Fall sein muß. Es bildeten sich jedoch als Ausdruck des Spezialwissens eigene Arbeitsrichtungen auf diesem Fachgebiet heraus, wodurch u. a. auch die ursprünglichen Auffassungen von der Allergie und den allergischen Krankheiten im allgemeinen eine gewisse Wandlung erfahren haben.

Pathogenese allergischer Krankheiten (allgemein)

Nach heute herrschender Ansicht gelten als allergische Krankheiten (oder Allergosen) solche, deren Symptome sich auf die Folgen in vivo ablaufender pathogener Antigen-Antikörperreaktionen zurückführen lassen, wobei eingeschränkt festgestellt werden muß — um Mißverständnisse zu vermeiden —, daß nicht jede pathogene Antigen-Antikörperreaktion notgedrungen in das Allergiegebiet gerechnet werden muß. Wenn wir auch fest umschriebene Begriffsbildungen für gedankliche Arbeiten an Allergieproblemen dringend benötigen, so sollte doch nicht durch Spitzfindigkeiten bei der Anwendung der Terminologie der Versuch unternommen werden, ein eingebürgertes und lebendes Fach der Medizin ad absurdum führen zu wollen, wie es gelegentlich bspw. durch einseitige Auslegung des Terminus „pathogene Antigen-Antikörperreaktion" versucht wird.

Allergen

Verfolgen wir die verschiedenen Etappen, die bei der Pathogenese der Allergosen zu beobachten sind! Zunächst gelangt als Voraussetzung der Sensibilisierung ein Allergen durch Kontakt, Trauma, ärztlichen Eingriff, Nahrung oder Inhalation in den Organismus. In erster Linie können Eiweißkörper als Allergen (oder Antigen) wirken, doch hat man auch für stickstofffreie Substanzen (bspw. Lipoide und bestimmte hochmolekulare Kohlenhydrate) antigene Wirksamkeit nachweisen können. Indirekt werden auch beliebige anorganische Substanzen durch Koppelung an Eiweißkörper zu Allergenen. Man spricht in solchem Fall von Halbantigenen oder Haptenen.

Allergene dringen auf verschiedenem Wege, größtenteils von außen als sog. exogene Allergene, in den menschlichen Organismus ein. Je nach der Eintrittspforte unterscheidet man deshalb (nach *Hansen*):

1. Ingestionsallergene, zu denen man einerseits die Nahrungsmittel (Hühnerei, Fisch, Erdbeeren, Zitrusfrüchte, Milch usw.), aber auch die verschiedenen oral zugeführten Arzneimittel rechnet.

2. Injektionsallergene, wie bspw. die verschiedenen parenteral applizierten Arzneimittel (Penicillin, Streptomycin, Heilseren, Tuberkulin u. dgl. m.); letzten Endes wären hierzu auch Sekretstoffe stechender Insekten (Bienen, Flöhe, Wanzen, Mücken) zu rechnen, die im Kindesalter besonders bei der Strophulusgenese zu erwähnen sind.

3. Inhalationsallergene. Hierher gehören an erster Stelle die Pollen von Gräsern und anderen Pflanzen, ferner die Sporen der Schimmelpilze, das komplexe Allergen Hausstaub, verschiedene Chemikalien, auch Medikamente (Aerosolbehandlung!).

4. Kontaktallergene, solche Stoffe, die bei Berührung mit der Haut oder Schleimhaut allergische Reaktionen auslösen können, teilweise pflanzliche und tierische Produkte (Bananen, Erdbeeren, Primeln; Seide, Wolle, Tierhaare), jedoch auch äußerlich angewandte Arzneimittel (*Moro*-Salbe, Antihistamingelee, Salben, Pasten, Puder).

Nach einer mehr oder weniger ausgedehnten Latenzzeit oder Inkubationszeit regen diese Allergene vermöge ihrer antigenen Eigenschaften den Organismus zur Bildung spezifischer Antikörper an. Neueren Untersuchungen zufolge (*Bjørneboe, Fagraeus*) findet diese Antikörperproduktion bevorzugt in den Plasmazellen statt, wobei Unterschiede in der Verarbeitung der diversen Allergene nachzuweisen sind.

Man darf zunächst annehmen, daß unbelebte und kleinmolekulare Allergene direkt an die Antikörperbildungsstätten gelangen (bspw. Fremdserumeiweiß nach intravenöser Injektion) und dort die passenden Antikörper provozieren. Über die dabei stattfindenden feineren biochemischen Vorgänge sind wir noch nicht hinlänglich orientiert. Wird ein Medikament injiziert oder gelangt es nach Resorption aus dem Darm in den Blutkreislauf, so ist damit zu rechnen, daß es vor seiner Komplettierung zum Antigen durch Bindung an Eiweißpartikel des Blutes eine „Serumschienung" erfährt. Erst dann sind die Antikörperbildungsstätten in der Lage, spezielle Antikörper gegen diesen neuen Komplex aus Träger und Hapten zu bilden.

Jene als Haptene oder Halbantigene bezeichneten Allergene sind also nicht selbst imstande, zu sensibilisieren, nur durch Eiweiß werden sie zum Vollantigen. Doch bildet sich bei diesem Sensibilisierungsvorgang außer dem Eiweißantikörper auch ein spezifischer gegen das betreffende Hapten (oder gegen die sog. „determinante Gruppe") gerichteter Antikörper. Das hat klinische Bedeutung bei späterer Einverleibung des Halbantigens, weil sich die determinante Gruppe allein mit dem zugehörigen Antikörper verbinden kann und daraus eine pathogene Antigen-Antikörperreaktion (welche evtl. Schock oder Schockfragmente auslöst) resultiert.

Komplizierter noch liegen die Verhältnisse bei Eintreffen von Mikroben (lebenden oder toten) am Ort der Antikörperproduktion. Hier ist nach *Ehrich* als initiale Reaktion zunächst eine „Degradierung" der Antigene zu vermuten, die eine Aufgliederung der komplexen bakteriellen Antigene in einzelne Antigenmoleküle ermöglicht, der dann erst detaillierte Antikörperproduktion folgt. Außerdem aber beginnt die Antikörperproduktion erst nach Neubildung von Plasmazellen in den regionären Lymphknoten, nachdem diese „Degradierung" zu Substanzen geführt hat, welche einen adäquaten Reiz auf die Antikörperbildungsstätten ausüben. Hierin liegt eine gewisse Verzögerung begründet, da erst Plasmazellbildung erfolgt und dann deren Arbeitsleistung zur Antikörperproduktion führt. Bekanntlich unterbleibt Antikörperbildung trotz Zufuhr von Antigenen, wenn mittels Röntgenbestrahlung zuvor die betreffenden lymphatischen Gewebe ihrer Funktion enthoben wurden. Mit diesen Vorgängen ist die Verweildauer der Antigene im Organismus verknüpft, die vor allem *Dixon* unter Verwendung von Isotopen näher studiert hat. *Dixon* wies u. a. Antigen-Antikörperkomplexe, die löslich waren, frei im Blut nach. Das komplexe Geschehen bei der Verarbeitung von Allergenen mit nachfolgender Produktion passender Antikörper erklärt das Auftreten einer Latenzzeit, die ja jedem Arzt aus den klassischen Arbeiten über Serumkrankheit geläufig ist.

Antigen-Antikörperreaktion

Bei erneutem oder häufig wiederholtem Kontakt mit dem sensibilisierenden Agens kommt es in vivo zu einer reaktiven Auseinandersetzung zwischen dem nunmehr gebildeten Antikörper und dem zugehörigen Antigen. Diese Reaktion wirkt pathogen. Es ist anzunehmen, daß hierbei sog. Allergotoxine frei werden, hochaktive Stoffe, die in die Zellfunktionen und -strukturen entscheidend eingreifen. Der wichtigste dieser Stoffe ist das durch Abspaltung der Karboxylgruppe aus der im Zellgefüge befindlichen Aminosäure Histidin entstehende Histamin. Bekanntlich ruft es Kapillarerweiterung und erhöhte Permeabilität der Kapillarwand hervor. Ferner führt es zur erhöhten sekretorischen Leistung von Drüsen und zur Kontraktion glatter Muskulatur. Intrakutane Injektion bewirkt Urtikaria mit lästigem Juckreiz. Bereits 1910 gelang *Dale* und *Laidlaw* der Nachweis, daß die gleiche Verbindung beim Meerschweinchen ähnliche Symptome verursacht wie unter den Bedingungen des anaphylaktischen Schocks. So haben *Code* sowie *Rose* und *Browne* tatsächlich festgestellt, daß während des anaphylaktischen Schocks der Histamingehalt des Blutes auf das zehnfache und darüber hinaus vermehrt ist. Wahrscheinlich werden die sog. H-Substanzen durch fermentativen Eiweißabbau bei der pathogenen Antigen-Antikörperreaktion frei. Vorher zellgebundenes Histamin kann je nach Intensität der anaphylaktischen Reaktion freigesetzt werden und Schocksymptome auslösen. Es ist schwer festzustellen, was hier Ursache und Wirkung ist. Da zuvor im Blut ein normaler Histaminspiegel besteht, möchte man die Histaminausschwemmung als eine Folge der Antigen-Antikörperreaktion ansehen und dem Histamin selbst einen mehr oder weniger direkten Einfluß auf die entsprechenden Gewebsanteile zuschreiben.

Allergische Krankheiten im Kindesalter (Überblick)

Je nach betroffener Zellart entstehen unterschiedliche Symptome oder die verschiedenen isolierten allergischen Organerkrankungen. Zunächst erscheint es uns angebracht, einen Überblick über die im Kindesalter vorkommenden allergischen Krankheiten zu vermitteln, die praktisch klinische Bedeutung gewinnen. Dabei möchten wir betonen, daß die Ansichten darüber, welche einzelnen Krankheitsbilder in den Formenkreis der Allergie einbezogen werden sollen, sehr stark differieren. Wenn wir von der subjektiven Note, die die einzelnen Allergieforscher dem Spezialgebiet geben, absehen, so sind wir eingangs genötigt, festzustellen, daß die klinische Allergie keinesfalls etwas Einheitliches darstellt. Nur das Grundprinzip, die pathogene Reaktion zwischen Antigen und Antikörper, ist allen allergischen Krankheiten gemeinsam.

Zur Erläuterung unserer Ansicht haben wir ein einfaches Schema entworfen (Abb. 1), das als Halbkreis rechts die verschiedenen klinischen Krankheitsbilder oder Krankheitsgruppen in einzelnen Sektoren darstellt, während — jeweils korrespondierend — im linken Halbkreis experimentelle Probleme zu den klinischen Teilgebieten koordiniert sind. Wenn wir von einer Vielfalt der klinischen Allergie sprechen, so möchten wir zur Erläuterung unserer Auffassung von der mangelnden Einheitlichkeit der Allergie eine Parabel aus der physikalischen Optik benutzen. Genauso, wie man das weiße Licht durch Manipulationen in die einzelnen Spektralfarben aufzugliedern in der Lage ist, so läßt sich das umfassende, im Schema zentral liegende Allergiegebiet in diverse Einzelsektoren aufteilen.

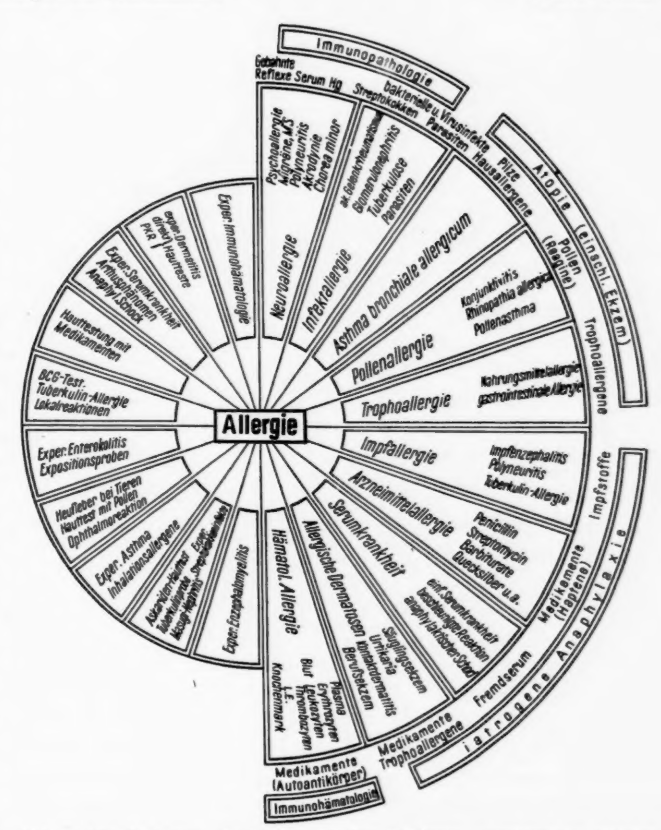


Abb. 1: Allergie-Schema als Spektrum. Linker Halbkreis: experimentelle Sektoren a) Tierversuche, b) Tests für die Klinik. Rechter Halbkreis: klinische Sektoren mit verschiedenen Teilgebieten der klinischen Allergie. Beachte: Die gegenüberliegenden Sektoren entsprechen einander. Aus: Erdmann, G.: Allergieprobleme im Kindesalter. J. A. Barth Verlag, Leipzig (1960).

Auf diese Weise ist es uns, soweit das schematisch zu erarbeiten war, gelungen, ätiologisch und pathogenetisch zusammenhängende Krankheitsgruppen nebeneinander einzuordnen, um die teilweise fließenden Übergänge von einem Sektor zum anderen durch einen Gruppenbegriff zu überdachen. Als gesonderte Gruppe darf das äußerst wichtige Gebiet der Atopie nach *Coca* (die allergischen Krankheiten im engeren Sinne) gelten. Daneben aber fordert in nicht geringerem Maße das Teilgebiet der iatrogenen Anaphylaxie Beachtung und spezielle Würdigung, weil es umschrieben aus dem allgemeinen Allergiegebiet herausragt. Die hämatologische Allergie, mit engen Beziehungen zum Gebiet der Immunohämatologie, haben wir gleicherweise wie das umfassende Gebiet der Immunopathologie als Grenzbezirk der Allergie lokalisiert, um anzudeuten, daß hier fließende Übergänge aus der reinen Allergie und der Anaphylaxie von experimentellem Charakter zu benachbarten Gebieten der Immunopathologie und Immunologie bestehen.

Unterteilt man die Allergie nach Maßgabe der beteiligten Antikörper in zwei große Reaktionstypen, so kommt wiederum zum Ausdruck, wie inhomogen der Begriff der allergischen Krankheiten in Wirklichkeit ist (Tab. 1).

Tabelle 1

Allergie im Kindesalter (Gruppierung nach Reaktionstyp und nach Maßgabe der Antikörper) (aus *Erdmann*: „Allergie im Kindesalter" in *Linneweh)*.

I. Sofort-Reaktion in Verbindung mit zirkulierenden Antikörpern.

A. Anaphylaxie in Verbindung mit präzipitierenden, anaphylaktischen und komplementbindenden Antikörpern (eigentliche experimentelle Allergie, auch „iatrogene Allergie").

1. Anaphylaktischer Schock

2. Serumkrankheit
3. *Arthus*-Phänomen (sog. lokale Anaphylaxie)

B. Allergie im engeren Sinne (= Atopie) in Verbindung mit Reaginen (hautsensibilisierenden Antikörpern), ohne bezug zu präzipitierenden und passiv Anaphylaxie bewirkenden Antikörpern. Erblichkeit von Bedeutung.
1. Ekzema infantum (atopische Dermatitis)
2. Urtikaria, *Quincke*-Ödem
3. Gastrointestinale Allergie
4. Asthma bronchiale allergicum
5. Heufieber
6. Allergie des ZNS

II. Spät-Reaktion in Verbindung mit zellulären Antikörpern.

A. Kontakt-Dermatitis
Auslösung auf verschiedene Weise (Chemikalien, pflanzliche Allergene, physikalische Momente).

B. Tuberkulin-Typ mit Beziehung zu Infektionen.
1. Tuberkulose
2. Pilzinfektionen (bspw. Trichophytie, Histoplasmose u. a.)
3. Streptokokkeninfektionen (und Nachkrankheiten)
4. Virusinfektionen (bspw. Kuhpocken)
5. *Bang*, Rotz

Man erkennt an dieser nach unterschiedlichem Ordnungsprinzip durchgeführten Gruppierung der Krankheitsbilder (Tab. 1) jedoch eine Analogie zu dem Schema (s. o. Abb. 1!) insofern, als sich auch hier bei der Sofortreaktion eine Unterteilung in anaphylaktische, also mehr experimentelle Reaktionskrankheiten und andererseits in „Allergie im engeren Sinne", vergleichbar dem Begriff der Atopie nach *Coca*, zwanglos durchführen läßt. Dagegen finden wir unter dem übergeordneten Begriff der Spätreaktion, die in Verbindung mit zellulären Antikörpern steht — wenn wir von dem Abschnitt der Kontaktdermatitis absehen wollen —, die Gruppe derjenigen Krankheiten als zum Tuberkulin-Typ gehörend wieder, die wir als Infektallergie oder nach *Letterer* besser noch als Infektionskrankheitsallergie bezeichnen können. Unseres Erachtens bringt eine derartige versuchsweise durchgeführte Ordnung und Koordinierung der einzelnen allergischen Krankheitsgruppen, besonders aber die von *H. Schmidt* empfohlene Unterteilung in reine Allergie (= Atophie) und (iatrogene) Anaphylaxie eine Reihe von Allergieproblemen dem Verständnis des in Allergiefragen ratsuchenden Arztes näher.

Immerhin bleibt zu erwägen, daß die Beziehungen zwischen auslösenden Allergenen und den einzelnen Krankheitsbildern oder -gruppen recht unterschiedlich sein können. Das ergibt sich schon aus der Tatsache, daß bspw. die für die klinische Allergielehre sehr wichtigen Medikamente (vgl. *Hansen, Erdmann*) bei den verschiedensten Sektoren des Allergieschemas erwähnt sind (bspw. bei Immunohämatologie, medikamentöser Allergie als Spezialgebiet, Hautallergie, Neuroallergie, ja auch bei den Gebieten Serumkrankheit und Impfallergie), während andererseits Trophoallergene oder gar die große Gruppe der pathogenen Keime in recht verschiedene Allergiesektoren hineinwirken. So kann sich etwa in Form der übergeordneten Trophoallergie eine Allergie an den verschiedensten Organsystemen als Asthma, Dermatitis, Enterokolitis oder Zoeliakie abspielen, freilich ebenfalls die am Magen-Darm-Kanal lokalisierte allergische Krankheitsgruppe.

Das gilt eigentlich für alle Teilsektoren ohne Einschränkung, wobei durchaus nicht gleichgültig ist, ob das Allergen in Form von Pollenstaub, pathogenen Keimen oder Nahrungseiweiß bzw. durch ärztliche Tätigkeit als Fremdserum, Allergenextrakt oder Medikament dem Körper beigebracht wird. Nur gebührt dem Gebiet der Atopie deshalb eine Sonderstellung, weil hier einmal besondere Erblichkeitsverhältnisse vorherrschen, zum anderen in diesem Krankheitskreis natürliche Eintrittspforten (Atemwege, Schleimhäute und Haut) den Vorrang haben und als Allergene fast durchwegs organische, nicht vermehrungsfähige Partikel von Eiweißcharakter in Betracht kommen. Vermehrungsfähige Keime (Viren, Kokken, Pilze und — auch hierzu gehörig — Parasiten) spielen dann im Gegensatz bei der sog. Invasions- oder Infektallergie eine beachtliche Rolle.

Pädiatrische Allergieproblematik

Für den Pädiater, der das menschliche Leben gewissermaßen ab ovo betreut, sind drei Fragenkomplexe aus dem Allergiegebiet grundsätzlich wichtig. Gewohnt, den Krankheitsablauf über die Zeit der frühen Lebensperiode zu verfolgen, verlangt der Kinderarzt zunächst zu wissen, wann allergische Krankheiten überhaupt im menschlichen Leben sich zuerst manifestieren. Zweitens interessiert, ob eine funktionelle Entwicklung der Allergie zu beobachten ist, d. h. also, ob aus minuziösen Anfängen sich typische allergische Reaktionen im Verlaufe des Kindesalters bis zur Pubertät oder erst im Erwachsenenalter herausbilden. Das dritte Problem ist die Frage nach der altersbedingten Abwandlung allergischer Krankheitserscheinungen selbst, ein klassisches pädiatrisches Anliegen, das von jeher Anreiz für kinderärztliche Forschung gab.

Die drei genannten Fragenkomplexe überschneiden einander. Sie stehen direkt in Beziehung zu dem vorrangig pädiatrischen Problem der diaplazentaren Antikörperpassage, zu Fragen der Erblichkeit und Konstitution sowie dem sehr reizvollen Rätsel der Organmanifestation.

Vererbung

Zweifellos sind für die menschliche Allergie erbliche Momente von Bedeutung; bspw. hat das Gebiet der Atopie (Asthma, Heufieber, vasomotorische Rhinitis und Säuglingsekzem) nach der Konzeption *Cocas* direkte Beziehungen zur Vererbung. Wir können also definieren, daß teilweise — wobei die Zahlenangaben nach *Schwartz* etwa zwischen 40 und 60 bis 70% schwanken — zumindest die Krankheitsgruppe der atopischen Allergosen genmäßig fixiert zu sein scheint. Das geht vor allem auch aus den instruktiven Stammbäumen hervor, welche *Hanhart* publiziert und eingehend analysiert hat, nicht zuletzt aber aus statistischen Aufstellungen, die wir *Cooke* und *Vander Veer, Spain* und *Cooke* sowie *Schwartz* verdanken. Nach *Spain* und *Cooke* variiert der Zeitpunkt der Manifestation allergischer Krankheiten je nach Grad der erblichen Belastung. *Wiener u. Mitarb.* haben aus besagtem Krankengut den Schluß gezogen, ein rezessives Allergen bei intermediärem Vererbungsmodus spiele hier eine Rolle insofern, als bei reinerbigen Probanden mit doppelter erblicher Belastung die Manifestation der Allergene bereits vor der Pubertät zu erwarten sei, während bei einseitiger erblicher Belastung sich entweder eine Allergose nach der Pubertät oder überhaupt nicht einstellt. Im letzten Falle ist der betreffende Proband nur Träger des Gens. *Hanhart* hat kürzlich seine Stammbäume auf diese Konzeption hin kritisch gesichtet und teilweise bemerkenswerte Übereinstimmung mit der *Wiener*schen Hypothese feststellen können. Das hieße also für den Pädiater, er könne bei doppelseitiger allergischer Belastung seitens der Eltern frühzeitig im Kindesalter oder aber — bei einseitiger Belastung — erst nach der Pubertät mit allergischen Krankheitserscheinungen rechnen.

Im allgemeinen vermutet man — schon wegen der Häufung in verschiedenen Generationen einzelner Familien (vgl. Stammbäume von *Hanhart*) —, daß sich die allergische Diathese,

nicht dagegen die einzelne umschriebene allergische Krankheit, dominant vererbt. *Adkinson* berichtete über den Nachweis eines rezessiven Erbmodus bei Asthma.

Wenn wir annehmen, daß die Anlage zu allergischer Reaktionsweise oder zur allergischen Diathese *(Kämmerer)* erblich verankert ist, so tragen viele unserer Patienten, auch ohne daß manifeste Krankheitserscheinungen vorliegen, die Allergiebereitschaft potentiell in sich. Es kommt in der Regel erst dann zu deutlichen Symptomen allergischer Krankheit, wenn das junge Kind nach vorausgegangenem wirkungsvollem Kontakt mit Allergenen die Möglichkeit hatte, sich zu sensibilisieren und auf erneuten Kontakt hin sodann pathogene Mechanismen ausgelöst werden.

Allergie bei Feten und Neugeborenen

Daraus ist zu folgern, daß wir bei Feten und Neugeborenen im allgemeinen mit allergischen Phänomen nicht rechnen. Man hat zwar Beobachtungen angestellt, wonach eine allergische Reaktion in Form des Singultus fetalis *(Ahlfeld)* als erster Hinweis auf das Bestehen einer Allergie bereits im Mutterleib zu werten wäre *(McGee)*, doch sind diese Beobachtungen unseres Wissens nicht allgemein zu reproduzieren. Sie sind allerdings für das Problem der diaplazentaren Passage von Antigenen oder Antikörpern von Belang. Wir dürfen mit Fug und Recht annehmen, daß der Fetus in utero weitgehend vor Allergeneinfluß geschützt ist, da zwischen ihm und dem mütterlichen Blut als kritische Scheidewand die Plazenta gelegen ist, die den Übergang nativen Fremdeiweißes verhindert. Erwiesenermaßen durchdringen die Plazenta Medikamente, wie Penicillin und andere wasserlösliche Präparate. Daß diese gelegentlich als Haptene wirken könnten, steht außer Frage, jedoch haben die pädiatrischen Allergologen wohl kaum Gelegenheit gehabt, entsprechende pathogenetische Beziehungen zwischen diesen Vorgängen bei etwa im frühen Säuglingsalter auftretenden allergischen Erscheinungen zu konstatieren. Dagegen ist mit dem Übertritt bestimmter Antikörper durch die Plazenta durchaus zu rechnen (vgl. *Vahlquist*).

Das Problem der möglichen intrauterinen Allergisierung des Menschen ist u. E. nur in Verbindung mit der diaplazentaren Antikörperpassage zu betrachten. Man hat zwar vermutet, daß übermäßiger einseitiger Genuß bestimmter Speisen in der Gravidität zur Sensibilisierung eines Kindes bereits in utero führen könnte *(Ratner u. Mitarb.)*, doch darf man nicht versucht sein, von den bekannten Übertragungsversuchen der Anaphylaxie (via gravides Meerschweinchen auf die 1. und 2. Filialgeneration) direkt Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen zu ziehen. Wir können demnach eine passive Sensibilisierung des menschlichen Feten theoretisch für möglich erachten, aber mit gewisser Sicherheit eine aktive Sensibilisierung für unwahrscheinlich erklären (vgl. *Erdmann, Vahlquist*).

Für das Neugeborene gelten etwa dieselben Verhältnisse wie eben geschildert, nur bleibt zu bedenken, daß mit dem Übertritt aus dem gewissermaßen neutralen Milieu des Fruchtwassers in die Umwelt die Möglichkeit zur individuellen Sensibilisierung gegeben ist. Freilich ist erfahrungsgemäß das Milieu, in welches das Neugeborene gelangt, als allergenarm anzusehen. Das bekannte Krankheitsbild des toxischen Erythema neonatorum, mit dessen Beziehungen zur Allergie sich vor allem *Mayerhofer* befaßt hat, ist nach übereinstimmender Ansicht von *Anderson* und *Glaser* dann viel seltener zu beobachten, wenn mit völlig reizlosen Pflegemitteln gearbeitet wird. Trotz eines reichlichen Durchgangs von Neugeborenen, die bei der Zusammenarbeit mit der Frauenklinik für die große pädiatrische Klinik zur Selbstverständlichkeit geworden ist, sahen wir das Krankheitsbild nur selten; die Häufigkeit, über die *Mayerhofer* berichtet hat, hat wohl nicht zuletzt exogene Gründe. Das Krankheitsbild ist heute zwar durchaus bekannt und geläufig, doch ohne wesentliche praktische Bedeutung. Die allergische Reaktion sollte nach der Konzeption *Mayerhofers* einer vorausgegangenen Sensibilisierung im Uterus im Verlaufe oder nach der Geburt folgen, wobei die ausgesprochene Eosinophilie als Hinweis auf die allergische Pathogenese gedeutet wurde. Keinesfalls sollte man aber, was ursprünglich *Mayerhofer* betonte, „die ganze allererste Lebenszeit der Neugeborenen als typisch allergisch" auffassen.

Bei Säuglingen rechnet man während der ersten drei Lebensmonate noch relativ selten mit dem Auftreten allergischer Krankheiten. Hier setzt sich gewissermaßen die Unberührtheit des Neugeborenen fort. Allerdings berichtet *Clein*, daß aus einer Gruppe von 100 allergischen Kindern 78% bereits vor Abschluß des 4. Lebensmonats Hinweise auf allergische Erscheinungen gezeigt hätten, wie Ekzem, Erbrechen und gastrointestinale Symptome, u. a. die sog. Kolik und Diarrhoe. Gelegentlich lägen auch Asthma, allergische Rhinitis und Urtikaria bereits in den ersten Lebensmonaten vor. *Clein* nahm an, daß hierbei Trophoallergene wie etwa Orangensaft, Lebertran, Milch und andere Nahrungsmittel ätiologisch bedeutsam wären. Im 1. Trimenon beobachtet man, wenn auch relativ selten, das besonders von den alten Autoren stark beachtete Krankheitsbild der Kuhmilchidiosynkrasie, das auf einer offenbar durch die erhöhte Permeabilität der Magen-Darm-Wand des jungen Säuglings ermöglichte Allergie gegen das Fremdeiweiß der Kuhmilch beruht.

Umwelt

Die Umwelt verdient beim Studium allergischer Krankheiten im Kindesalter besondere Würdigung. So nehmen vor allem die Wohnverhältnisse Einfluß auf die Häufigkeit allergischer Krankheiten. Unter den nahezu 5000 Schulkindern, die *Peltonen u. Mitarb.* statistisch untersucht haben, wohnten knapp 3400 Kinder in ländlichen Bezirken, etwas mehr als 500 in Kleinstädten von 2000—10 000 Einwohnern, während 924 Schüler in der Großstadt Turku ansässig waren. In der genannten Reihenfolge stellte man 5,7, 8,0 bzw. 10,1% Allergiker fest. Daraus ist ersichtlich, daß jene komplexen Gründe, die zur Wohnsitzverteilung in einem Lande führen, bereits einen deutlichen Unterschied in der Allergiebereitschaft der Schulkinder offenbaren. *Peltonen u. Mitarb.* vermuteten einen Grund für diese auffälligen Unterschiede in der Verschiedenheit zwischen staubbeladener Großstadtluft und frischer reiner Landluft. (Demgegenüber wäre jedoch gerade eine Pollenexposition in dieser frischen Landluft viel stärker zu erwarten als in der Stadtluft!) Auch vermehrte Kontaktmöglichkeit zu katarrhalischen Infekten wurde dabei in Erwägung gezogen.

Selbstverständlich spielt bei kindlichen Allergikern nicht etwa nur die Wohngegend, sondern vor allen Dingen die Beschaffenheit der Wohnung selbst eine entscheidende Rolle. Liegt eine Wohnung ungünstig, ist sie feucht und lassen sich bspw. Schimmelpilze nachweisen, dann ist sie keine Behausung für Kinder mit Asthma. Man sollte hier den gleichen strengen Maßstab anlegen, den man bei der Fürsorge für Tuberkulosekranke gebraucht. Dort hat sich längst eingebürgert, daß man in besonderem Maße Licht, Luft und Sonne fordert. Den Wohnansprüchen von Familien mit asthmatischen Kindern sollte man in bevorzugter Weise Genüge leisten. Nicht

nur die Wohnung selbst und ihre Beschaffenheit sind oft entscheidend zu beeinflussen, sondern auch der Mikrokosmos des einzelnen Wohnraums, insbesondere der Schlafräume, verdient eingehende Beachtung. Ferner verdient Berücksichtigung, ob in Wohnungsnähe Tiere gehalten werden und ob sich in der Wohnung Tierfelle, Bettfedern, Blüten — wie Primeln — u. dgl. befinden.

Auffällige Rassenunterschiede in der Anfälligkeit gegenüber allergischen Krankheiten bestehen nicht. Immer wieder hört man, besonders sozial Besserstehende neigten eher zu allergischen Krankheiten. Dieser Eindruck könnte entstehen, weil etwa allergische Krankheiten je nach finanzieller Situation der Familie verschieden ernst genommen werden bzw. weil man bei finanziell günstiger Lage eher den Arzt konsultiert. So hat bspw. schon vor 100 Jahren *Phoebus* Heufieber verhältnismäßig viel häufiger bei Bessergestellten als in der allgemeinen Bürgerschaft nachweisen können. Desgleichen wurden Beziehungen zur Schulbildung angenommen. Nach *Beard* habe man in der Fifth Avenue sehr häufig Heufieber gefunden, während kein Fall in den Slums nachweisbar gewesen wäre.

Man kann dagegen heute behaupten, daß unabhängig von rassischen Besonderheiten in allen sozialen Schichten allergische Krankheiten vorkommen. Damit entfällt die Vermutung, Allergie sei etwa eine Krankheit der besseren Klassen oder gehobener Schichten der Gesellschaft, obgleich diese Ansicht früher viel vertreten wurde (vgl. *Thommen*).

Balyeat vermutete, allergische Kinder ständen geistig durchschnittlich höher und neigten weniger zu anderen Krankheiten als zur Allergie, was *Vaughan* und *Black* kritisieren, weil der Zufall der Exposition gegenüber Infekten vorherrsche. *Balyeat* stellte auch fest, daß unter Allergikern etwa 69% geistig besonders regsam wären, während unter Nichtallergikern nur 25% in dieser Intelligenzstufe aufzufinden wären. Einen in dieser Hinsicht interessanten Vergleich stellten *Piness, Miller* und *Sullivan* an, indem sie 145 allergische Kinder und 145 nichtallergische Kontrollkinder Intelligenztesten mit 4 unterschiedlichen psychologischen Methoden unterwarfen. Danach glichen Asthmakinder intellektuell etwa — mit den üblichen Variationen — normalen Kontrollkindern. Schulerfolge waren bei Asthmakindern und den gesunden Vergleichskindern ähnlich, nur wurden wohl infolge ihrer Erkrankung asthmatische Kinder oft im Schulverlauf behindert. Deshalb sollte man jetzt besonderes Augenmerk darauf richten, daß kindliche Asthmapatienten bei Heilverfahren eine starke schulische Förderung erfahren, wie das in den modernen holländischen Asthmaheilstätten für Kinder bei langfristigen Kuren bereits bestens organisiert ist.

Konstitution — Geschlechtsverteilung

Allergische Krankheiten verteilen sich nicht etwa gleichmäßig auf beide Geschlechter. Sie befallen — was für pädiatrische Belange besonders wichtig erscheint — Jungen und Mädchen in verschiedenem Ausmaß, wie das vor allem *Nelson* sehr instruktiv an einem größeren Krankengut demonstrieren konnte. Er fand übereinstimmend für Heufieber, Asthma bronchiale und allergische Dermatosen bei insgesamt 1786 Allergikern, daß in der 1. Lebensdekade Jungen in einem Verhältnis von 2:1 überwiegen, während mit Einsetzen der Pubertät sich die Verhältnisse geradezu umkehren, indem jetzt in den nächsten beiden Lebensdekaden das weibliche Geschlecht stärker disponiert zu sein scheint (Verhältnis jetzt 5:3). Das ergibt sich insbesondere aus der kurvenmäßigen Darstellung, die wir der Arbeit von *Nelson* entnehmen (Abb. 2 u. 3).

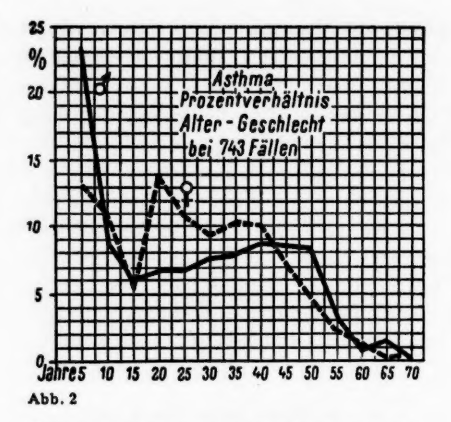


Abb. 2

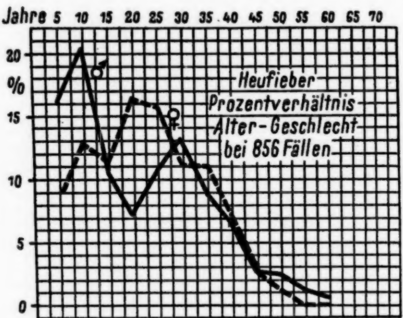


Abb. 2 und 3: Deutliches Überwiegen von Asthma (Abb. 2) und Heufieber (Abb. 3) bei Jungen in der 1. Lebensdekade. In der 2. Lebensdekade überwiegt dagegen das weibliche Geschlecht. Aus: Nelson, T.: J. Allergy, 5 (1953), S. 124. Abb. 2: Prozentualer Anteil der männlichen und weiblichen Patienten bei 743 Asthmafällen. Links: Prozent; unten: Lebensjahre; ———: männlich; — — —: weiblich. Abb. 3: Prozentualer Anteil der männlichen und weiblichen Patienten bei 856 Heufieberfällen. Links: Prozent; unten: Lebensjahre; ———: männlich; — — — weiblich.

Nelson steht mit dieser Ansicht keinesfalls allein da. Denn auch *Bray* stellte fest, daß allergische Krankheiten beim männlichen Geschlecht von der Geburt bis zum 15. Lebensjahr überwiegen, während die Verhältnisse sich von 15—45 Jahren umkehren. Er hält die Pubertät für den kritischen Zeitpunkt, zu dem eine große Anzahl Jungen Besserung oder Heilung erfährt, während von nun an gerade beim weiblichen Geschlecht eine Zunahme allergischer Krankheitserscheinungen nachzuweisen ist. Anläßlich einer groß angelegten Schulkinderuntersuchung (2312 Knaben und 2520 Mädchen im Schuljahr 1952/53) fanden *Peltonen u. Mitarb.* insgesamt 328 Allergiker (entsprechend 6,81%). Auch in ihrem Krankengut überragten die Jungen mit 171 (= 7,39%) die Mädchen mit 157 (= 6,23%). Für Asthma geben verschiedene Untersucher nach *Vaughan* und *Black* ein Überwiegen der männlichen Patienten von durchschnittlich 55% über die weiblichen Patienten (etwa 45%) an. Ähnlich lauten auch die Erhebungen von *Höchli* sowie *Eriksson-Lihr,* die unter ihren Asthmatikern 61 Jungen und nur 39 Mädchen zählten.

Bei diesen statistischen Besonderheiten handelt es sich ursächlich nicht etwa um eine geschlechtsgebundene Vererbung. Dies erhellt schon aus der Tatsache, daß in der Manifestation der Allergosen bei den verschiedenen Geschlechtern altersdispositionelle Schwankungen zu beobachten sind, welche letzten Endes einen gewissen Ausgleich mit sich bringen; denn schließlich gliedert sich bspw. das Krankengut von *Nelson* (1786 Allergiker) aus 840 weiblichen und 946 männlichen Patienten, womit sich beide Geschlechter, wenn man also alle Altersstufen berücksichtigt, etwa die Waage halten.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. F. Thoenes, Weimar, Freih.-vom-Stein-Allee 38 u. Dr. med. G. Erdmann, Univ.-Kinderklinik, Rostock.

DK 616 - 056.3 - 053.2

Aus der Jussuf-Ibrahim-Kinderklinik der Friedrich-Schiller-Universität und dem Kinderkrankenhaus der Carl-Zeiß-Stiftung Jena
(Dir.: Prof. Dr. med. *Erich Häßler*)

Zur Differentialdiagnose der Rachitis

von ERICH HÄSSLER

Zusammenfassung: Als Ergebnis der Rachitis-Prophylaxe sind schwere Skelettdeformierungen heute nur noch selten rachitisch bedingt. Um unnötige und nicht immer ungefährliche Vitamin-D-Therapie zu vermeiden, ist eine exakte Differentialdiagnose notwendig. Von rachitischen Restbefunden sind besonders die sogenannte Vitamin-D-resistente Rachitis, die Hypophosphatasie sowie die erblichen Systemerkrankungen des Skelettes abzugrenzen. Die Craniotabes muß von Lückenbildung im Bereich des Schädels unterschieden werden. Häufig führt die erbliche Trichter- und Hühnerbrust zur Fehldiagnose Rachitis. Bei Abknickung im unteren Unterschenkeldrittel muß an die sogenannte intrauterine Unterschenkelfraktur gedacht werden. Nichtrachitische Myopathien, konstitutionelle Muskel- und Bänderschlaffheit sowie die verzögerte geistige Entwicklung sind beim späten Laufenlernen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Die Möglichkeiten, Symptome und Gefahren der Vitamin-D-Hypervitaminose werden aufgezeigt.

Summary: As results of rachitis prophylaxis serious skeletal deformities today are only in rare cases due to rachitis. In order to avoid unnecessary and not always unrisky therapy with vitamin D, an exact differential diagnosis is necessary. Among the remaining types of rachitis especially the socalled vitamin-D resistant rachitis, hypophosphatasia, as well as the hereditary system affections of the skeleton should be demarcated. Craneotabes must be differentiated from formation of lacunae in the cranial region. Frequently hereditary funnel-or pigeon chest causes the erroneous diagnosis of rachitis. In case of angulation within the lower crural third, the socalled intrauterine fracture of the shank should be taken into consideration. Non-rachitic myopathies, constitutional relaxation of muscles and ligaments as well as retarded mental development in cases of late learning to walk, should be given differentialdiagnostical consideration. Possibilities, symptoms and dangers of vitamin-D hypervitaminosis are described.

Résumé: La prophylaxie du rachitisme a eu ce résultat que des difformités graves du squelette ne sont, de nos jours, plus que rarement dues au rachitisme. En vue d'éviter une thérapeutique à la vitamine D, inutile et non toujours anodine, il convient de poser un diagnostic différentiel exact. On délimitera des séquelles rachitiques notamment le rachitisme dit vitamine-D-résistant, la hypophosphatasie ainsi que les affections systématiques congénitales du squelette. Le craniotabès doit être distingué de la formation de brèches au niveau du crâne. Fréquemment le thorax congénital en carène et en entonnoir conduit au faux diagnostic: rachitisme. En présence d'une coudure dans le tiers inférieur de la jambe, il convient de songer à la fracture dite intra-utérine de la jambe. Il y a lieu de tenir compte, par diagnostic différentiel, des myopathies non rachitiques, d'une flaccidité constitutionnelle des muscles et des ligaments de même que du développement intellectuel retardé lorsqu'un sujet apprend tard à marcher. L'auteur expose les possibilités, les symptômes et les dangers de l'hypervitaminose-D.

Vor Einführung einer umfassenden Prophylaxe war die Rachitis zweifellos die häufigste Ursache von Skelettdeformierungen. Heute sind jedoch schwere Rachitiserkrankungen und damit auch stärkere rachitische Restsymptome am Skelett selten geworden. Des weiteren sind in den letzten Jahren, besonders durch die Heranziehung des Röntgenverfahrens sowie blutchemischer und histologischer Untersuchungen eine Reihe von Skeletterkrankungen differenziert und abgegrenzt worden, die meist erblich bedingt sind und mit der Rachitis als einer D-Avitaminose nichts zu tun haben. Es ist zwecklos, bei solchen andersartigen Skelettdeformierungen Therapieversuche mit Vitamin-D-Präparaten zu unternehmen, zumal sich erwiesen hat, daß zu hohe und lang fortgesetzte Vitamin-D-Gaben zu Schäden, ja sogar zu einem letalen Ausgang führen können. Eine exakte Diagnose der Skeletterkrankungen ist deshalb zur unbedingten Notwendigkeit geworden. Die **Rachitis** ist nach der Definition von *v. Pfaundler* eine Lichtmangelkrankheit. Sie entsteht besonders in den Wintermonaten, da in dieser Zeit die Schutzwirkung des Sonnenlichtes ungenügend ist. Die Vitaminversorgung durch die Nahrung spielt eine nur untergeordnete Rolle, sie ist quantitativ unzureichend. Selbst Brustnahrung schützt bekanntlich nicht vor dem Auftreten einer Rachitis. So entwickelt sich ohne zusätzliche Vitamin-D-Gaben oder Höhensonne die rachitische Mineralstoffwechselstörung, die zu einer Unterbilanz von Phosphor und Kalzium und im Blutserum zu herabgesetzten Werten führt. Als Folge der Stoffwechselstörung kommt es zu einer Demineralisation des Skeletts (Malazie). Die Verbiegungen und Verkrümmungen werden dann durch Belastungen verursacht und durch die gleichzeitige Tonusverminderung der Muskulatur (rachitische Myopathie) begünstigt. An den Knorpel-Knochengrenzen, besonders am Schädeldach, treten außerdem durch vermehrte Bildung osteoiden Gewebes Auftreibungen und Verdickungen auf. So entstehen die für Rachitis charakteristischen Skelettbefunde: Epiphysenauftreibung an den Handgelenken, Perlschnurfinger, Rosenkranz, *Harrison*sche Furche, O- und X-Beine, rachitischer Sitzbuckel usw. Wenn aber solche Veränderungen, soweit sie rachitischer Genese sind, auftreten, hat die Prophylaxe versagt, bzw. wurde sie ungenügend oder verspätet durchgeführt. Durch Verabfolgung therapeutischer Dosen (15 mg D_2, 10 mg D_3) gelingt es bei Vorliegen einer D-avitaminotischen Rachitis relativ schnell, den Stoffwechsel und damit die Blutwerte zu normalisieren und in einigen Wochen eine ausreichende Kalkeinlagerung im Skelett zu erzielen. Nicht beseitigt werden aber zunächst die Skelettdeformierungen. Sie sind als Restsymptome einer stoffwechselmäßig ausgeheilten Rachitis noch lange, evtl. über Jahre, nachweisbar. Es entstehen nach *v. Pfaundler* „verkalkte Rachi-

tiker". Weitere Verabfolgung überhöhter Vitamin-D-Dosen kann dann keinen weiteren Nutzen stiften, gegebenenfalls sogar schädigen. Durch Kräftigung der Muskulatur, durch Übungen, Massage und Freiluft kann sich langsam eine Skelettdeformierung bis zu einem gewissen Grade wieder ausgleichen.

Neben der blutchemischen Untersuchung gibt das Röntgenbild, besonders der Handwurzeln, den besten Hinweis, ob noch eine floride Rachitis besteht oder ob diese, wenn auch mit Restsymptomen, ausgeheilt ist. Die klinische Untersuchung allein kann dies mit Sicherheit nicht entscheiden. Bleiben nun trotz ausreichender Vitamin-D-Gaben rachitische oder rachitisähnliche röntgenologische Veränderungen (Becherform und Unschärfe der Epiphysenlinien, Kalkarmut) nachweisbar, bleiben die Blutwerte pathologisch oder entstehen „rachitische" Veränderungen erst im Kindesalter, so müssen ernste Bedenken auftauchen, ob eine gewöhnliche Vitamin-D-Mangel-Rachitis vorliegt.

In erster Linie ist dann an eine sogenannte **Vitamin-D-resistente Rachitis** zu denken, deren Ätiologie und Pathogenese recht vielseitig ist. Gestörte Resorption von Fett und fettlöslichen Substanzen kommen in Frage. Bei diesen Formen ist parenterale Zufuhr des Vitamin D erforderlich. Eine größere Gruppe der Vitamin-D-resistenten Rachitis ist renal bedingt. Eine Übersicht vermittelt am besten eine von *Fanconi* aufgestellte Tabelle.

Krankheit	Lokalisation der Störung im Nephron	Serum						Urin					
		Ca	P	Phosphatase	Rest-N	Cl	Co_2	Ca	P	KF	Glukose	Aminosäure	pH
Hyperphosphatämische renale Rachitis	Glomerulom	— (n)	++	n (+)	+	n	—	n	—	—	0	0	n
Anazidogenese (Typus *Lightwood* oder *Albright*)	Distaler Tubulus	n	n (—)	+ (n)	n	+	—	+	n	—	0	0	+
Debré-de Toni Fanconi-Syndrom mit und ohne Zystinose	Proximaler Tubulus (distaler Tubulus)	n	— —	n (+)	n (+)	n (+)	—	n	+	—	+	+	+
Phosphatdiabetes	?	n	— —	n (+)	n	n	n	—	+	n	0	0	n

+ KF = Konzentrationsfähigkeit; n = normal; + = vermehrt; — = vermindert (+) (nicht obligat vorkommende Veränderungen sind in Klammern markiert).

Bei den hypophosphatämischen Formen ist vor allem die tubuläre Rückresorption der Phosphate aus dem Primärharn gestört. Sehr hohe Dosen von Vitamin D können hierbei jedoch eine therapeutische Wirkung erzielen. Neben einer Alkalitherapie werden beim *Debré - de Toni*-Syndrom und beim Typus *Albright* 1—2 Stöße im Monat empfohlen. Beim Phosphatdiabetes müssen über lange Zeit täglich 1—1½ mg Vitamin D verabfolgt werden, um therapeutisch wirkam zu sein. Mit Rezidiven muß trotzdem gerechnet werden. Da aber auch beim Phosphatdiabetes die Gefahr einer D-Hypervitaminose besteht, muß eine laufende Kontrolle des Urins mit der *Sulkowitsch*schen Probe durchgeführt werden. Die **hyperphosphatämische Rachitis** beruht auf einem meist angeborenen, zum Teil auch erworbenen Nierenschaden; das Glomerulum ist nicht imstande, ausreichend Phosphate auszuscheiden. Es finden sich in zunehmendem Maße weitere Zeichen der Niereninsuffizienz. Die Patienten gehen meist an Urämie zugrunde. Als Gegenregulation kommt es zur Überfunktion und pathologischen Veränderung der Nebenschilddrüse und somit zum sekundären Hyperparathyreoidismus. Der primäre Hyperparathyreoidismus, das primäre Schilddrüsenadenom, das im Kindesalter äußerst selten ist, führt zum Krankheitsbild der **Osteodystrophia fibrosa cystica** *Recklinghausen*, die durch Zystenbildung mit Neigung zu Spontanfrakturen charakterisiert ist. Dagegen findet sich im Kindesalter nicht so selten die **Osteodystrophia fibrosa disseminata** *Jaffé-Lichtenstein*, vermutlich eine primäre Fehldifferenzierung des Knochens, die zu Skelettverbiegungen, Hirtenstabform des Femurs am Schenkelhals und zu rachitisähnlichen Röntgenbildern führen kann. Als zusätzliche Befunde finden sich bei Mädchen milchkaffeeartige Hautpigmentationen und Pubertas praecox (*Albright*-Syndrom).

Differentialdiagnostisch wichtig ist auch die **Hypophosphatasie** *(Rathburn)*, die im Skelett weitgehend zu rachitischen Veränderungen führt. Die alkalischen Phosphatasewerte liegen dabei unter drei *Bodansky*-Einheiten. Klinisch werden nach dem Manifestationsalter drei Verlaufsformen unterschieden. Hinweissymptome sind angeborene Zähne und früher Zahnausfall, Erbrechen, Dystrophia, Spontanfrakturen und Erregbarkeitssteigerung. Es besteht Hyperkalzämie. Im Urin ist abnorme Ausscheidung von Aminoaethylphosphorsäure und Aminozidurie nachweisbar. Vitamin-D-Gaben sind sehr gefährlich, Besserung wurde auf Cortisonverabfolgung gesehen.

Als rachitisches Zeichen des frühen Säuglingsalters gilt seit *Elsässer* mit Recht die **Kraniotabes.** Sie bildet sich meist zwischen dem 3. bis 6. Lebensmonat und geht mit vermehrtem Kopfschweiß einher. In der Regel ist die aufliegende Kopfseite stärker betroffen (Druckwirkung). Zur Diskussion steht, ob es eine nichtrachitische Kraniotabes, allein durch dauernden Druck bedingt, gibt. Zu beachten ist auf jeden Fall, daß die erweichten Stellen allmählich ohne scharfe Grenzen in den festen Teil des Knochens übergehen und sich besonders in der Nähe der Lambdanaht nachweisen lassen. Finden sich scharfe Kanten am Rande der „weichen Stellen" und sind sie mehr in der Nähe der Pfeilnaht nachweisbar, so liegt keine rachitische Kraniotabes vor, es ist an einen Lückenschädel zu denken. Die leichte Form dieser Ossifikationsstörung, die man klinisch als **Kuppenweichschädel** bezeichnet und die sich nach der Geburt nachweisen läßt, ist prognostisch günstig. Alle Skelettbefunde, die bei der Geburt erkennbar sind, beruhen nicht auf rachitischer Genese. Größere symmetrische Lückenbildung im Bereiche der Parietalia zeigen die Fenestrae parietales symmetricae, die bei Geburt oft aus einer größeren Lücke bestehen und sekundär durch eine sich bildende Knochenspange getrennt werden. Es handelt sich um eine dominant vererbliche Anomalie. Ausgedehnte Weichheit des Schädels, sogenannter kautschukweicher Schädel, ist ein Symptom der **Osteogenesis imperfecta.** Ein wichtiger Hinweis für die Osteogenesis imperfecta sind die blauen Skleren; letztere sind allerdings im jungen Säuglingsalter physiologisch. Weiterhin kann eine Kraniotabes bei der **Dysostosis cleidocranialis** vorgetäuscht sein, da hierbei ebenfalls eine ungenügende Ossifikation, zahlreiche unverbundene Schaltknochen und weite Nähte vorliegen.

Zunehmende Vergrößerung der **Fontanelle** am Ende der Säuglingszeit und der verspätete Fontanellenschluß sind als rachitische Zeichen zu werten. Eine große Fontanelle kann aber auch bei chronischem Schädelinnendruck auftreten. Neben Hydrocephalus internus denke man an eine Pachymenin-

gosis haemorrhagica (Subduralhämatom), die sich sehr allmählich entwickeln kann. Bei Verdacht ist die doppelseitige Fontanellenpunktion erforderlich.

Kieferdeformierungen werden zweifellos durch die Rachitis begünstigt, der lutschoffene Biß und der hohe gotische Gaumen kann auch bei rachitisfreien Säuglingen (Mundatmer) auftreten.

Störungen der Dentition sind bei der Rachitis häufig, doch kommen gerade hierbei Fehlbeurteilungen öfter vor. Der Zahndurchbruch erfolgt dabei zwar verspätet, und was viel wichtiger ist, in unregelmäßiger Reihenfolge. Verspäteter Zahndurchbruch allein ist noch kein Zeichen für Rachitis, man denke vor allem auch an angeborene Hypothyreose (Myxödem). Bei Verdacht sollte die Knochenkernentwicklung der Handwurzel kontrolliert werden. Allerdings können auch bei Rachitis die Knochenkernschatten verspätet auftreten. Dann sind jedoch noch andere rachitische Zeichen erkennbar (Veränderungen der Epiphysenlinie). Zu betonen ist ferner die weniger bekannte Tatsache, daß verspäteter Zahndurchbruch eine Familieneigenschaft sein kann, die völlig bedeutungslos ist. Eine Anamnese des Zahndurchbruches bei Eltern und Geschwistern ergeben hierfür Hinweise. Eine Therapie ist überflüssig.

Die typischen **rachitischen Zeichen am Thorax** sind: Rosenkranz, *Harrison*sche Furche, Hutkrempenform, Verbildungen im Sinne der Hühnerbrust. Der Rosenkranz bei *Möller-Barlow* hat heute wegen der Seltenheit dieser Avitaminose kaum noch differentialdiagnostische Bedeutung. Starke Kallusbildung bei zahlreichen Rippenfrakturen, z. B. bei Osteogenesis imperfecta, können mit einem Rosenkranz verwechselt werden. Es verdient erwähnt zu werden, daß magere Individuen an der Knorpel-Knochengrenze eine gewisse Abknickung erkennen lassen, die ebenfalls einen Rosenkranz vortäuschen kann. Die Entstehung der Hutkrempenform am Rippenbogen wird vor allem durch die Schlaffheit der Bauchmuskulatur und das stark vorgetriebene Abdomen (rachitischer Froschbauch) verursacht. Es können aber auch andere Myopathien zu vorgewölbtem Bauch führen und eine entsprechende Deformierung des Thorax verursachen. Auch Erkrankungen der Thoraxinnenorgane, z. B. Herzfehler, vor allem der Ventrikelseptumdefekt, können Thoraxdeformierungen zur Folge haben. Am häufigsten wird aber nach unseren Erfahrungen noch die Trichterbrust und die nichtrachitische Hühnerbrust, die erbmäßig mit der Trichterbrust gekoppelt ist, sowie der parasternale Rippenbuckel als rachitisch bedingt angesehen. Nach Untersuchungen, besonders von *Lester*, liegt ein meist rezessives, teilweise auch dominantes, Erbleiden zugrunde. Vererbt wird die pathologische Anlage, so daß in der gleichen Sippe gelegentlich Trichter- und Hühnerbrust im Wechsel auftreten können. Die Entstehung der Trichterbrust wird auf einen pathologischen Zwerchfellzug durch ein zu kurzes Zwerchfellband zurückgeführt. Sie ist häufig mit einem runden Rücken und Skoliose verbunden. Die Entstehung der Hühnerbrust beruht auf einem disproportionierten Wachstum der Rippen.

Eine **Skoliose** wird heute noch oft mehr oder weniger als rachitisch bedingt angesehen. *Schede* hält den fixierten rachitischen Sitzbuckel im Bereich der Lendenwirbelsäule für eine Hauptursache der späteren Skoliose. Nach Ausschaltung der rachitischen Genese gewinnen aber andere Noxen als Entstehungsursachen zunehmende Bedeutung. Mißbildungen im Bereich der Wirbelsäule (Keilwirbel) müssen röntgenologisch ausgeschlossen werden. Nach *Mau* sind die enchondralen Dysostosen eine relativ häufige Ursache der Wirbelsäulenverkrümmung. *Marquardt* spricht von einem konstanten Auftreten einer Skoliose bei der Dysostosis enchondralis epiphysaria. Wir beobachteten die Entwicklung einer schweren Skoliose bei einer Patientin mit kraniometaphysärer Dysplasie.

Das Auftreten von Skoliosen bei Thoraxdeformierungen wurde schon erwähnt. Des weiteren kann eine einseitige Schädigung der Rückenmuskulatur zu Skoliosen führen. So ist bei Lähmungen im Bereich der Rückenmuskulatur bei *Heine-Medin* mit der Entwicklung einer Skoliose zu rechnen. Abortiverkrankungen an Poliomyelitis, isoliert im Bereich der Rükkenmuskulatur, können relativ leicht übersehen werden. Vielleicht kommt auch angeborene Muskelinsuffizienz häufiger vor. Der angeborene Schiefhals geht nicht selten mit einer Skoliose im Bereich der Halswirbelsäule einher. Bekannt ist die Skoliosenneigung nach einem Pleuraempyem oder Pleuritis mit anschließender Verschwartung.

Verkrümmungen der unteren **Extremitäten** sind ein bekanntes rachitisches Symptom. Doch sind die Verbiegungen auch hier nicht alle rachitischer Natur. Mäßige Genua valga und Crura vara sind im Kleinkindesalter physiologisch. Die physiologische Variationsbreite schwankt aber erheblich. So hat z. B. *Fanconi* ein zweijähriges Kind mit hochgradigen Crura vara beschrieben, die nicht rachitischer Genese waren. Es wurde ein besonders schweres Auftreten der physiologischen O-Beine angenommen.

Bei einseitigen Abknickungen im unteren Drittel der Unterschenkel denke man an die sogenannte kongenitale Tibiafraktur, der eine lokale fibröse Dysplasie zugrunde liegt. Sie kann aber auch doppelseitig bestehen. Eine Verwechselung mit Rachitis kann sich besonders dann verhängnisvoll auswirken, wenn ein operativer Ausgleich versucht wird. Er führt dann regelmäßig zu einer schwer zu behandelnden Pleudarthrose.

Die rachitische Muskelschwäche begünstigt die Entwicklung von Knick-, Senk- und Plattfüßen. Dieselben werden aber viel häufiger durch unzweckmäßige Beschuhung verursacht.

Die **Knochensystemkrankheiten** können alle mehr oder weniger mit Rachitis verwechselt werden. Angeborene Verunstaltungen durch Osteogenesis imperfecta oder Chondrodystrophie bedingt, schließen eine rachitische Genese von vornherein aus; ihnen kann sich aber sekundär eine Rachitis aufpfropfen. Bei der Marmorknochenkrankheit, *Albers-Schönberg*, können auch röntgenologisch im Epiphysenbereich rachitisähnliche Veränderungen auftreten. Der dichte Knochenschatten sichert hierbei die Diagnose. Von den enchondralen Dysostosen führen besonders die schweren epimetaphysären und metaepiphysären Formen, z. B. die *Morquio*-Krankheit, zu Verwechslungen mit einer Rachitis, da sie zu schweren Skelettdeformierungen führen: Extremitätenverbiegungen, Thoraxdeformierungen, Kyphose und Skoliose der Wirbelsäule. Das gleiche gilt auch für bestimmte Speicherkrankheiten, vor allem für die Dysostosis multiplex, *Pfaundler-Hurler*. Die röntgenologischen Veränderungen beginnen erst im Kindesalter. Normale C- und P-Blutserumwerte, im Röntgenbild erkennbare charakteristische epi- und metaphysäre Veränderungen bei normaler Kalkdichte, lassen eine Rachitis ausschließen.

Auch bestimmte **Tumoren des Skeletts,** wie kartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome, können mit rachitiscLen Auftreibungen verwechselt werden. Das Röntgenbild zeigt schnell den wahren Charakter der Störung.

Verzögerte statische Entwicklung, spätes Laufenlernen wird fast regelmäßig als rachitisch bedingt angesehen. Zweifellos führt die Rachitis, vor allen Dingen die rachitische Myopathie, zum späten Laufen, doch kann auch anders bedingte **Insuffizienz des Bewegungsapparates,** vor allem der Muskulatur, die

Ursache sein. Von den seltenen schweren Formen sei die Myatonia congenita *Oppenheim*, die frühinfantile spinale Form der Muskelatrophie *Werdnig-Hoffmann* und die atonisch-astatische Form der zerebralen Kinderlähmung *Förster* genannt. Wenig bekannt und keineswegs selten ist aber die konstitutionelle erbliche Muskel- und Bänderschlaffheit. Das auffälligste Symptom hierbei ist die starke Überstreckbarkeit aller Gelenke. Die Kinder sind dabei munter, bewegen ihre Glieder lebhaft und weisen — im Gegensatz zur Myatonia congenita — positive Patellarsehnenreflexe auf. Meist hat dann ein Elternteil auch spät laufen gelernt. Die Prognose ist gut, vermehrte Vitamin-D-Gaben sind überflüssig.

Zum **Erlernen des Laufens** gehört eine normale geistige Entwicklung. Alle Störungen, die mit einer verzögerten geistigen Entwicklung einhergehen, führen deshalb zum späten Laufenlernen. Betont soll werden, daß zum ersten freien Laufen auch ein gewisser Mut der Kinder gehört. Sehr ängstliche Kinder laufen deshalb oft erst verspätet. Hier verrät sich früh die Charakteranlage.

Es wurde wiederholt vor **Überdosierung des Vitamin D** gewarnt, da dann die Gefahr einer Kalziferolvergiftung besteht. Als Symptome der Überdosierung sind Fieber, Appetitlosigkeit, Erbrechen, hartnäckige Obstipation, Durst, Abmagerung, evtl. zerebrale Reizsymptome zu werten. Im Urin treten auch Eiweiß, Leukozyten und Zylinder auf, so daß der Verdacht einer Pyelonephritis entsteht. Die Rest-N-Werte sind leicht erhöht, ein wichtiger Hinweis ist die positive *Sulkowitsch*sche Probe im Morgenurin. Pathologisch-anatomisch stehen Verkalkungen zahlreicher Organe im Vordergrund, besonders der Nieren und Gefäße. Es besteht Hyperkalzämie und Azotämie. Im Röntgenbild zeigen sich verdichtete und verbreiterte präparatorische Verkalkungszonen im Metaphysenbereich. In fortgeschrittenen Fällen kann es durch Gegenregulation der Nebenschilddrüsen aber zur Osteoporose kommen. Infolge der Niereninsuffizienz kann der Tod eintreten.

Therapeutisch ist vor allem jede Vitamin-D-Zufuhr zu unterbinden. Empfohlen werden Gaben von Vitamin A und B, Cortison hat eine antagonistische Wirkung und sollte deshalb angewendet werden.

In letzter Zeit sind nun besonders im englisch-amerikanischen Schrifttum Fälle von scheinbar spontaner **idiopathischer Hyperkalzämie** beschrieben worden. Dieses Krankheitsbild tritt nach *Feinberg* und *Margulis* in einer milden und in einer schweren Form auf. Die Ätiologie ist noch umstritten. Da aber die individuelle Empfindlichkeit gegenüber dem Vitamin D sehr unterschiedlich ist und bei einzelnen Individuen schon die Verabfolgung von 5 mg zu einer Hypervitaminose führen kann, wird teilweise ein Zusammenhang mit der vitaminisierten Nahrung vermutet.

Das Vitamin D ist ein nicht zu entbehrendes, wichtiges, aber nicht ungefährliches Heilmittel. Eine Gefahr der Überdosierung ist besonders dann vorhanden, wenn reichlich vitaminisierte Nährmittel neben der medikamentösen Prophylaxe gegeben werden. Da die therapeutische und toxische Dosis des Vitamin D eine große individuelle Variationsbreite aufweist, ist eine ärztliche Überwachung der Verabfolgung notwendig, wenn Schädigungen vermieden werden sollen.

(Literaturnachweis kann vom Verfasser angefordert werden.)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. E. Häßler, Univ.-Kinderklinik, Jena, Kochstraße 2.

DK 616.71 - 007.151 - 079.4

Aus der Kinderklinik der Westf. Wilhelms-Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. Dr. *H. Mai*)

Über die antirachitische Nebenwirkung der Sterisolbrenner

von HERMANN MAI

Zusammenfassung: Der zur Keimverarmung der Zimmerluft eingeführte Sterisolbrenner gibt je nach seiner Leistungsstärke eine mehr oder minder große ultraviolette Streustrahlung ab, die Bindehautentzündungen auslösen kann, aber auch eine antirachitische Wirkung hat, die im Rattenversuch bewiesen wurde. Ohne mit dieser Nebenwirkung nun gerade Therapie treiben zu wollen, sollte man sie doch nutzen und nur die Augen vor ihr abschirmen.

Summary: The sterisol burner, introduced to reduce the number of germs in room air emits, according to its intensity, a more or less extensive ultraviolet radiation. This radiation may cause inflammation of the conjunctiva, but also has an antirachitic effect, which was demonstrated in an experiment on rats. Without exactly intending to use this side effect for therapeutical purposes, it still should be utilized with simultaneous protection of the eyes.

Résumé: La lampe Sterisol, destinée à antiseptiser l'air des chambres, émet, suivant sa capacité productive, une radiation ultraviolette diffuse plus ou moins forte qui peut provoquer des conjonctivites, mais qui déploie aussi un effet antirachitique, ainsi que l'a démontré l'expérience sur le rat. Sans précisément vouloir réaliser une thérapeutique avec cet effet secondaire, il conviendrait cependant d'en tirer du profit, à condition de bien protéger les yeux.

„Nebenwirkung" — im ärztlichen Sprachgebrauch oft ein Ausdruck der Verlegenheit, auch der Distanzierung, nur selten einer willkommenen Beigabe!

Die Hauptaufgabe der Sterisolbrenner — die Keimverarmung der Zimmerluft — soll hier jetzt nicht erörtert werden, auch nicht die Ozon- und Geruchsbildung als Nebenerscheinung. Nur von der ultravioletten Streustrahlung soll gehandelt werden, die von der Leistungsstärke des Brenners und von der Reflexionsart der Raumwände abhängig ist.

Einige Beobachtungen liefert schon die Praxis des Alltags: Hyperämie der Haut, später vielleicht Pigmentierung oder auch Abschuppung. Das sind harmlose Erscheinungen, in

anderer Situation vielleicht sogar erwünscht. Unangenehm, bisweilen recht quälend können Bindehautentzündungen werden. Ausgesprochen gefährlich könnte die Auslösung von Krämpfen bei rachitogen spasmophilen Kindern werden. Bei bewußter Anwendung einer UV-Körperbestrahlung sind solche Ereignisse bekannt. Als „Neben"wirkung einer UV-Entkeimungsanlage ist ein derartiger Effekt noch nie zur Beobachtung gekommen. *Friederiszik* (1) hat darauf besonders geachtet, gerade weil in seinen UV-bestrahlten Boxen rachitische Kinder lagen.

Man sollte (neben der reinen Empirie) zuverlässige Maßstäbe für die Intensität jener Streustrahlung besitzen. Offenbar wird ihre Wirkung mehr gefürchtet als gewünscht, denn immer wieder sieht man die Kinder in UV-bestrahlten Räumen mit Tüchern abgeschirmt.

Auf zweierlei Weise haben wir versucht, den Effekt jener Strahlung näher kennenzulernen.

Man braucht ja nur reines Ergosterin einer UV-Strahlung zu exponieren und erzielt das gleiche, was im *Windaus*schen Experiment geschah und wohl in der Natur mit den Sterindepots der Körperbedeckung vor sich geht: Es bildet sich, was man Vitamin D nennt. Spektroskopisch läßt sich dieser Vorgang ebenso verfolgen wie die Wirkung der Überbestrahlung; es entstehen und verschwinden die typischen Absorptionskurven*).

Für die gegenwärtigen Untersuchungen wurden optisch geeignete Quarzröhrchen verwendet. Luftfrei eingeschmolzen enthält deren jedes 30 mg Vitamin D_2 in Äthanol-Cyclohexan gelöst. Wir können nun untersuchen und vergleichen die Absorptionskurven:

1. der unbehandelten Lösung,
2. nach verschieden langer Bestrahlung an einer üblichen UV-Quelle (Höhensonne),
3. jener Lösungen, die einer fraglichen Strahlenquelle ausgesetzt waren.

In dieser Versuchsanordnung haben wir Quarzröhrchen in den Säuglingszimmern unserer Klinik angebracht an Stellen, die annähernd der gleichen Sterisol-Streustrahlung ausgesetzt sind wie die Kinder selbst.

Ergebnis:

Wenn ein solches Röhrchen eine Woche pausenlos, also 7×24 Stunden hindurch, von der Sterisol-Zimmerreflexion getroffen wird, findet man spektroskopisch dann ungefähr die gleiche Wirkung wie im Vergleichsrohr, welches ungefähr 3 Stunden lang in 1 m Entfernung vor einer kleinen Höhensonne (Tischmodell Hanau) lag.

Das ist überraschend viel. An den Kindern wirkt sich diese Strahlenmenge natürlich viel geringer aus, weil ihr stets nur eine kleine Fläche des Köpfchens erreichbar ist**).

Anders im Tierversuch: Wir haben rachitiskranke Jungratten in 6 aufeinanderfolgenden Nächten je 6 Stunden lang genau der die Säuglinge treffenden Sterisolstrahlung ausgesetzt. Die Heilung ist so rasch und so vollkommen eingetreten wie jene der Vergleichstiere, die mit Höhensonne oder Vigantol behandelt wurden.

Die 3. Serie — unbestrahlt und sonst unbehandelt — blieb wochenlang krank, wie die Röntgenbilder zeigten.

Es hätte vielleicht dieses tierexperimentellen Beweises gar nicht erst bedurft. Der Zusammenhang jener spektrographischen Methoden mit der Strahlenwirkung ist uns aus vielen Erlebnissen in verschiedenen geographischen Breiten wie in ihrer Abhängigkeit von Jahreszeit, Meereshöhe und anderen Gegebenheiten gut bekannt. (l. c.)

Zweck der Untersuchung sollte sein:

1. Deutlich zu machen, daß die antirachitische „Neben"-wirkung eines Sterisolbrenners keineswegs völlig „neben"sächlich sei. Man braucht diese Nebenwirkung aber nicht zu fürchten und abzuschirmen.
2. Eine Empfehlung, die UV-Anlage zur Prophylaxe oder gar Therapie einer Rachitis systematisch heranzuziehen, erscheint untunlich. Dazu sind die örtlichen Voraussetzungen zu verschieden (Raumgröße, Wandanstrich).
3. Es dürfte aber zweckmäßig sein, die „Neben"wirkung der Sterisollampen auszunutzen (Augenschutz!). Bei günstiger Konstitution ist ein prophylaktischer Erfolg recht wahrscheinlich. Bei ungünstiger Lage (Frühgeburt!) wird er kaum ausreichen. Vorsicht in der Beurteilung anderer antirachitischer Maßnahmen ist in Sterisolräumen nötig, mit der Summation der Effekte ist zu rechnen (2).

*) Bezüglich der Einzelheiten unserer Methodik darf auf deren Darstellung i. d. Z. Kinderheilk., 82 (1959), S. 73, verwiesen werden.

**) Der Dreistundeneffekt einer Höhensonne entbehrt selbstverständlich in dieser Anordnung der Durchführbarkeit im Leben. Hingegen sind Bestrahlungen von 5 bis 10 Minuten ebenso tägliche Vorgänge wie Serien über mehrere Wochen. In dieser Form wird also eine derartige Strahlenmenge sehr oft prophylaktisch oder therapeutisch erreicht.

Schrifttum: 1. Friederiszik: Strahlentherapie, 88 (1952), S. 483; 95 (1954), S. 491. — 2. Jung, W.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 224. Jung, der sich mit solchen Problemen befaßt hat, fordert daher bei therapeut. Bedarf die Kombination mit medikamentösem Vorgehen. — 3. Graudenz, Peter: Diss. Münster (1958).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. phil. Dr. med. H. Mai, Univ.-Kinderklinik, Münster/Westf., Robert-Koch-Str. 31.

DK 616.71 - 007.151 : 615.831.4 : 614.71 - 084.48

Aus der Kinderklinik der Westf. Wilhelms-Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. Dr. *H. Mai*)

Das Ullrich-Turner-Syndrom in heutiger Sicht

von WILHELM KOSENOW

Zusammenfassung: Das *Ullrich-Turner*-Syndrom (Gonadendysgenesie) ist neben anderen Geschlechtsanomalien in jüngster Zeit erneut für Kliniker und Genetiker gleichermaßen in den Vordergrund des Interesses gerückt. Den Anstoß hierzu gaben die erst kürzlich veröffentlichten Ergebnisse von Chromosomenzählungen an menschlichen Zellen aus Knochenmarks- und anderen Gewebskulturen. Hierbei zeigte sich, daß die Ursache der klassischen, chromatin-negativen Gonadendysgenesie mit weiblichem Phänotypus in einer Chromosomenanomalie zu suchen ist. Diese besteht darin, daß lediglich ein Geschlechts- (X) Chromosom vorhanden ist, woraus sich eine Gesamtzahl von nur 45 Chromosomen ergibt. Die angenommene genetische XO-Konstitution dieser Patienten bedingt auch ihre diagnostisch wichtige Chromatin-Negativität bei der zytologischen Geschlechtsbestimmung.

Die klinische Symptomatik des eindrucksvollen Krankheitsbildes und seine Beziehungen zur chromosomalen Geschlechtsdiagnose bzw. zu den Ergebnissen der neuen Chromosomenbefunde werden in einer kurzen Übersicht geschildert.

Summary: The Ullrich-Turner syndrom (gonad dysgenesis) has, besides other sex anomalies, recently come into the foreground of interest for the clinician and genetician alike. This interest was started by recently published results of chromosome counts in human cells from bone marrow and other tissue cultures. It was shown that the cause of the classic, chromatine-negative gonad dysgenesis with female phenotype can be found in a chromosome anomaly. This anomaly consists of the presence of one sex (X) chromosome only resulting in a total number of only 45 chromosomes. The supposed genetic XO constitution of these patients is also the reason for their diagnostically important chromatine negativity in the cytology sex determination.

The clinical symptoms of the impressive features of the disease and its relation to chromosome sex diagnosis and to the results of the new chromosome findings, respectively, are described in a short survey.

Résumé: Le *syndrome d'Ullrich Turner* (gonadodysgénésie) vient d'être, parallèlement à d'autres anomalies sexuelles et à nouveau, placé au premier plan de l'intérêt des cliniciens et généticiens. L'occasion en fut fournie par la publication toute récente des résultats des numérations de chromosomes sur des cellules humaines tirées de cultures de la mœlle épinière et autres cultures tissulaires. Il s'y trouva démontré que la cause de la gonadodysgénésie chromatine-négative classique, accompagnée de phénotype féminin, doit être recherchée dans une anomalie des chromosomes. Celle-ci consiste en l'existence d'un seul chromosome (X) sexuel, d'où il ne résulte qu'un nombre total de 45 chromosomes. La constitution XO génétique admise de ces patients conditionne également leur chromatine-négativité, si importante au point de vue diagnostique dans la détermination cystologique du sexe.

La symptomatique clinique de l'impressionnant tableau pathologique et sa relation avec le diagnostic chromosomal du sexe ou avec les résultats des nouveaux diagnostics chromosomaux sont décrites dans un bref aperçu.

Wie zahlreiche Veröffentlichungen der letzten Jahre gezeigt haben, ist das *Ullrich-Turner-Syndrom* keineswegs ein besonders seltenes Krankheitsbild. Mehrere hundert Beobachtungen wurden bis in die jüngste Zeit hinein mitgeteilt. Die Kenntnis dieser Störung ist daher nicht nur für den Spezialisten, sondern auch für den praktischen Arzt wertvoll. Da nun über ihre Diagnose und Pathogenese in letzter Zeit neue Gesichtspunkte bekannt wurden, sei hierüber im folgenden kurz berichtet:

Das *Ullrich-Turner-Syndrom,* nach dem Vorschlag *Grumbachs* jetzt auch vorwiegend Gonadendysgenesie genannt, ist eine angeborene Mißbildung. Die Ursache hierfür vermutete man bisher in einem genetischen Defekt mit pleiotroper Manifestation. In ihrer typischen Form betrifft sie weibliche Individuen mit normalem inneren und äußeren Genitale, das aber nur rudimentäre, funktionslose Gonaden aufweist.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung sieht man hier an Stelle der Ovarien in der Mesosalpinx eine schmale weiße Bindegewebsbrücke, die dem fibrösen Stroma des Eierstocks ähnelt. Dieses enthält auch kleine Ansammlungen von Epitheloid-Zellen, jedoch weder Follikel noch Tubuli seminiferi.

Klinisches Bild

Das klinische Bild ist vielgestaltig und vom Lebensalter abhängig. Neben wenigen obligaten gibt es eine große Zahl von fakultativen Symptomen.

Die markanteste Veränderung ist der hypergonadotrope Hypogonadismus, den man in jedem Falle antrifft und der dem Krankheitsbild sein charakteristisches Gepräge gibt (Tab. 1). Dieser sexuelle Infantilismus wird jedoch erst nach dem 12. oder 13. Lebensjahr erkennbar. Brustentwicklung und Menarche bleiben dann aus, und die Genitalorgane verharren auf einer kindlichen Entwicklungsstufe, während die Sexualbehaarung erst spät erscheint und nur eine spärliche Ausbreitung erlangt. Um diese Zeit ist auch die im Harn ausgeschiedene Menge der Östrogene und der

Tabelle 1

Klinische Symptome des hypergonadotropen Hypogonadismus, der eine der markantesten Veränderungen der kompletten Gonadendysgenesie (*Ullrich-Turner*-Syndrom) darstellt.

Hypogonadismus
Primäre Amenorrhoe
Fehlende Mammaentwicklung
Hypoplasie der Genitalorgane
Verspätetes Auftreten und spärliche Ausprägung der Sexualbehaarung
Östrogene vermindert
17-Ketosteroide vermindert
Gonadotropine vermehrt
Osteoporose

17-Ketosteroide vermindert, die der Gonadotropine dagegen deutlich erhöht. Als Folgeerscheinung dieses Hypogonadismus entwickelt sich bei Erwachsenen oft eine Osteoporose, die besonders im Bereiche der Wirbelsäule ausgeprägt zu sein pflegt.

Die häufigsten fakultativen Symptome (Tab. 2)

Tabelle 2

Zusammenstellung der wichtigsten fakultativen Symptome der Gonadendysgenesie (*Ullrich-Turner*-Syndrom).

Fakultative Symptome
Minderwuchs
Pterygium colli
Schildförmiger Thorax
Hypoplasie und Weitstand der Mamillen
Tiefer Nackenhaaransatz
Cubitus valgus
Aortenisthmusstenose
seltenere Anomalien

sind Minderwuchs (Abb. 1), Pterygium colli (evtl. kombiniert mit Cutis laxa) (Abb. 3c u. d, 4a u. b), schildförmiger Thorax (mit Hypoplasie und vergrößertem Abstand der Mamillen) (Abb. 4c) und lymphangiektatische Ödeme an den Extremitäten (Abb. 3a u. b).

Die Kombination „Pterygium colli, Minderwuchs, lymphangiektatische Ödeme und andere Anomalien" ist dem Pädiater schon seit langer Zeit als „Status *Bonnevie-Ullrich*" bekannt, während eine Vergesellschaftung dieser Symptome mit einem Hypogonadismus allgemein als „*Turner*-Syndrom" bezeichnet wurde.

Andere fakultative Veränderungen bei der Gonadendysgenesie sind Aortenisthmusstenose, Cubitus valgus, tiefer Nackenhaaransatz (Abb. 2a u. b) und seltenere Anomalien des Skeletts, der Haut und anderer Organe. Auch geistige Rückständigkeit kommt vor, wenngleich der größte Teil der Patienten eine normale Intelligenz aufzuweisen pflegt und einzelne sogar zu überdurchschnittlichen Leistungen befähigt sind.

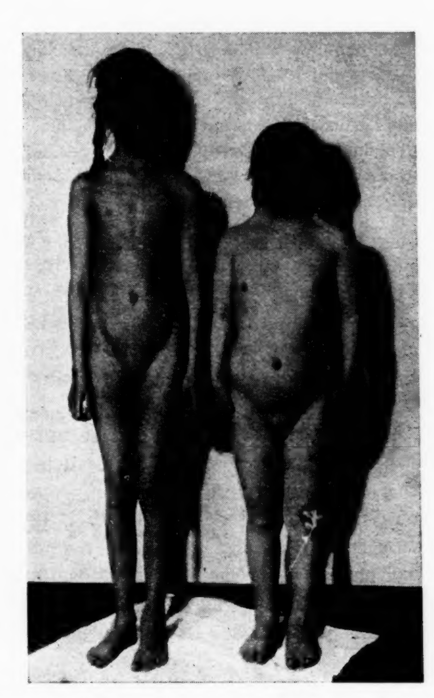


Abb. 1: Ausgeprägter Minderwuchs bei einer 12jährigen Patientin mit chromatinnegativem *Ullrich-Turner*-Syndrom (neben einem gleichaltrigen Mädchen).

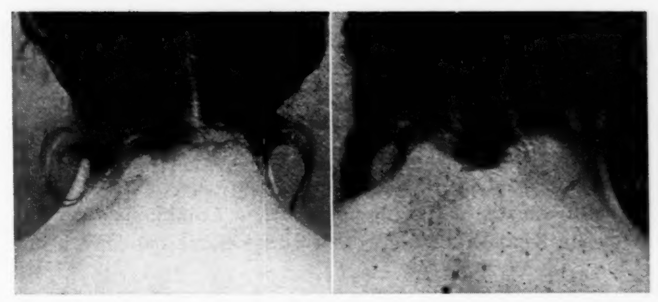


Abb. 2a u. b: Tiefer Nackenhaaransatz bei zwei Patientinnen mit *Ullrich-Turner*-Syndrom.

Der Weg zur klinischen Diagnose ergibt sich aus den geschilderten Symptomen. Sie sollte möglichst schon im Kindesalter gestellt werden, damit die Eltern auf die weitere Entwicklung der kleinen Patienten vorbereitet und die Substitutionstherapie rechtzeitig eingeleitet werden können. Gerade in dieser Altersstufe stößt die Erkennung des Krankheitsbildes an Hand seiner körperlichen Merkmale jedoch gelegentlich auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Die Diagnose ist dagegen sehr wahrscheinlich, wenn im Säuglingsalter die obengenannte Symptomatik „Pterygium colli und lymphangiektatische Ödeme" oder bei älteren Kindern „Minderwuchs, schildförmiger Thorax und Pterygium colli" vorhanden sind.

Hierfür zwei Beispiele:

1. *Karin, H.*, geb. 11. 2. 1959. Krbl. Nr. 1959/537 (Abb. 3a—d). Zweites Kind gesunder Eltern. Spontangeburt 3—4 Wochen vor dem errechneten Termin. Geburtsgewicht 2480 g. Schon im Neugeborenenalter erfolgt Einweisung in die Kinderklinik wegen „Zirkulationsstörungen an den Händen urnd Füßen".

Befund (im Alter von 6 Wochen): Schlaffer Säugling mit groben, unkindlichen Gesichtszügen. Große, lappenartige Ohrmuscheln, Pterygium colli, Cutis laxa am oberen Rücken, tiefer Nackenhaaransatz, ausgeprägte lymphangiektatische Ödeme an beiden Füßen und Unterschenkeln, aber auch an beiden Händen. Die zirkulären Hautfalten im Gelenkbereich sind wie Schnürfurchen eingezogen. Bei intensivem Schreien periorale Zyanose. Herz: Tachykardie um 160/min, systolisches Geräusch über Basis und Spitze. Ekg: Funktionsänderung, Rechtsüberlastung, P-dextrocardiale.

Epikrise: 6 Wochen alter Säugling, bei dem typische Veränderungen wie Pterygium colli mit Cutis laxa und lymphangiektatische Ödeme („Status *Bonnevie-Ullrich*") bereits in den ersten Lebenstagen allein auf Grund des klinischen Bildes die Diagnose *Ullrich-Turner*-Syndrom (Gonadendysgenesie) erlauben. Außerdem besteht als Begleitmißbildung ein angeborener, bisher azyanotischer Herzfehler.

2. *Paula B.*, geb. 24. 11. 1945. Krbl. Nr. 1959/153 (Abb. 4a—c). Achtes Kind gesunder Eltern. Frühgeburt. Gewicht 1750 g. Der Mutter ist von Geburt an eine Faltenbildung am Hals aufgefallen. Verlangsamtes aber stetig fortschreitendes Wachstum. Schulleistungen angeblich sehr gut. P. geht zur höheren Schule!

Befund: Erheblicher Minderwuchs (127,5 cm, d. h. —26,5 cm. Gewicht 26,9 kg). Ausgeprägte Flügelfellbildung am Hals. Tiefer Haaransatz im Nacken. Älter wirkendes Gesicht. Breiter Thorax mit hypoplastischen Mamillen. Hohl- und Spreizfuß. Keine sekundären Geschlechtsmerkmale ausgeprägt! Gynäkologische Untersuchung: Ovarien nicht tastbar, kleiner infantiler Uterus (Prof. *Hollstein*, Universitäts-Frauenklinik, Münster).

Epikrise: 13½jähriges Mädchen mit körperlichen Veränderungen wie Hypogonadismus, Minderwuchs, Pterygium colli, sphinxartigem Gesichtsausdruck, tiefem Nackenhaar-

ansatz und schildförmigem Thorax, die allein auf Grund dieser Kombination mit größter Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines klassischen *Ullrich-Turner*-Syndroms (Gonadendysgenesie) sprechen.

Daß auch **chemische Untersuchungsbefunde** die Diagnose zu fördern vermögen, wurde schon erwähnt. Hier ist es vor allem die erhöhte G o n a d o t r o p i n - A u s s c h e i d u n g im Harn, die zur Abklärung verdächtiger Krankheitsbilder beiträgt. Im Kindesalter kann man dieses Symptom jedoch erst jenseits des 12. bis 13. Lebensjahres bewerten. Gerade für den Pädiater war daher die Einführung einer neuen Untersuchungsmethode, der sog. c h r o m o s o m a l e n G e s c h l e c h t s - b e s t i m m u n g, die man mit Hilfe des Leukozyten- und Mundepitheltests durchführen kann, auch in dieser Hinsicht von besonderer Bedeutung.

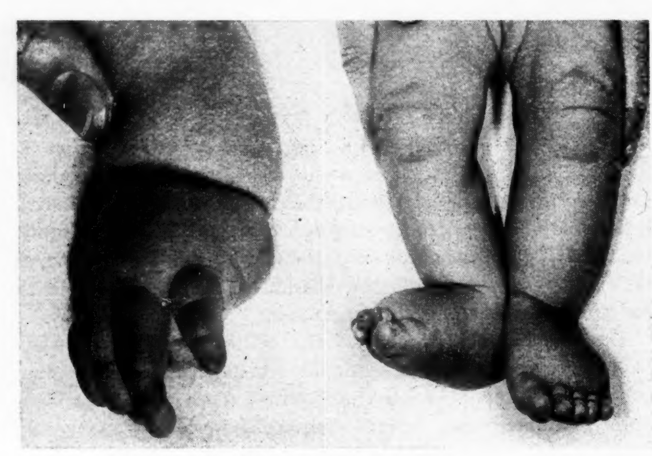


Abb. 3a u. b: Ausgeprägte lymphangiektatische Ödeme.

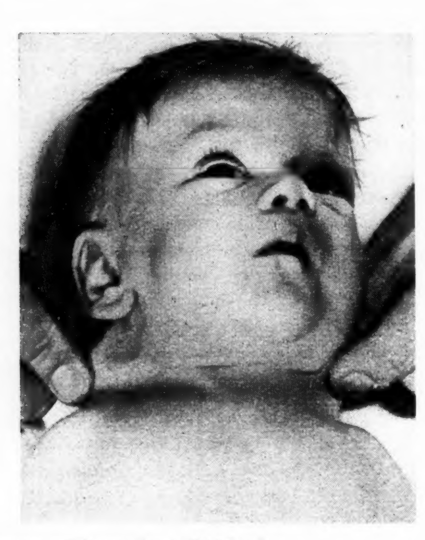


Abb. 3c: Pterygium colli, vergröberte Gesichtszüge.

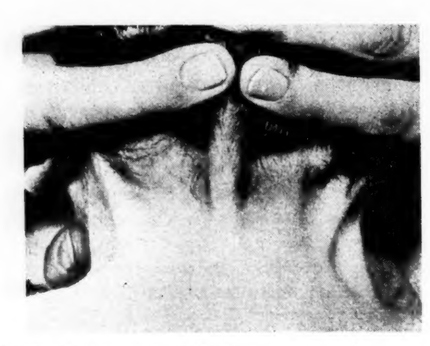


Abb. 3d: Tiefer Nackenhaaransatz. Cutis laxa.

Abb. 3a—d: 6 Wochen alter weiblicher Säugling mit chromatin-negativem *Ullrich-Turner*-Syndrom (erstes Beispiel im Text).

C h r o m o s o m a l e G e s c h l e c h t s d i a g n o s e

Über diese neue, von *Barr u. Mitarb.* entdeckte Möglichkeit, das Geschlecht eines Menschen aus lichtmikroskopisch sichtbaren Kernmerkmalen abzulesen, ist in den letzten vier Jahren in fast allen einschlägigen Zeitschriften des In- und Auslandes berichtet worden. Näher an dieser Stelle darauf einzugehen, erübrigt sich daher. Zum besseren Verständnis der folgenden Ausführungen sei hier lediglich das Prinzip der Methode kurz erwähnt.

Sie beruht auf dem quantitativen Nachweis formkonstanter, intranukleär und hier meist randständig gelegener Chromatinverdichtungen (sogen. *Barr*scher Körperchen), die in bestimmter Anzahl für das weibliche Geschlecht charakteristisch sind. Das morphologische Bild dieses G e s c h l e c h t s c h r o m a t i n s ist in den meisten Zellarten des menschlichen Körpers, von denen in der Praxis aber nur die Mundepithelzellen und allenfalls die Epidermis der Haut untersucht werden, sehr ähnlich. Man nimmt mit Recht an und hatte hierfür auch früher schon Beweise, daß die Chromatinverdichtung des *Barr*schen Körperchens durch eine Verschmelzung stark heterochromatischer Anteile der beiden X-Chromosomen des weiblichen Geschlechts zustande kommt. Das Vorhandensein dieser Kernformation bewiese demnach — so hieß es — die XX-Chromosomenkombination und damit ein weibliches Geschlecht, da die Verbindung XY keine ähnlich große Chromatinmasse hervorriefe.

Bei den s e g m e n t k e r n i g e n L e u k o z y t e n, die in der Praxis der zytologischen Geschlechtsdiagnostik in Form des L e u k o z y t e n t e s t s ebenfalls eine wichtige Rolle spielen, liegen die Verhältnisse insofern anders, als die charakteristische Kernformation nicht intranukleär gelegen ist, sondern sich als ebenfalls form- und größenkonstanter trommelschlegelartiger Kernanhang, als sogen. d r u m s t i c k, darstellt. Auch dieser, das dürfte gleichfalls feststehen, repräsentiert das Vorhandensein einer XX-Chromosomenkombination.

Bewiesen ist aber vorläufig noch nicht, daß der drumstick — ebenso wie das *Barr*sche Körperchen anderer Zellen — direkt durch eine Aneinanderlagerung heterochromatischer X-Chomosomenbezirke zustande kommt, wenngleich neuere zytochemische Befunde von *Gothe* und *Hinrichsen* ebenfalls in diese Richtung weisen. In der Praxis der Bestimmung des Kerngeschlechts hat die Anwesenheit von drumsticks (in empirisch festgelegten Grenzen) jedenfalls in der Regel die gleiche Bedeutung wie das Vorkommen von Geschlechtschromatin (*Barr*schen Körperchen) bei anderen Zellarten.

Als man nun die c h r o m o s o m a l e G e s c h l e c h t s - b e s t i m m u n g mit Hilfe des M u n d e p i t h e l - und L e u k o z y t e n t e s t s bei Patienten mit *Ullrich-Turner*-Syndrom anwandte — was nach *W. Lenz* bisher in mindestens 667 Fällen geschah —, stellte man überrascht fest, daß sich der größte Teil dieser phänotypisch eindeutig weiblichen Individuen c h r o m a t i n - n e g a t i v, d. h. „männlich", verhielt. Abb. 5 zeigt die entsprechenden Ergebnisse unseres Laboratoriums in Münster, wo von 50 darauf untersuchten Patienten nur 6 (= 12%) ein dem weiblichen Habitus entsprechendes Kerngeschlecht aufwiesen. Bei allen übrigen (88%) lautete die zytologische Diagnose: c h r o m a t i n - n e g a t i v ! Diese Relation entspricht ziemlich genau den Resultaten anderer Untersuchungszentren und vermag daher das Zahlenverhältnis bei der klassischen Form des *Ullrich-Turner*-Syndroms gut zu repräsentieren.

Das Symptom der zytologischen C h r o m a t i n - N e g a t i v i t ä t wurde daher bald ein wichtiges, im Kindesalter oft

sogar entscheidendes Kriterium für die Diagnose einer Gonadendysgenesie. Mit ihm ließen sich Krankheitsfälle schon zu einer Zeit erkennen, wo das wichtigste und einzig obligate Merkmal, der hypergonadotrope Hypogonadismus, noch gar nicht vorhanden sein konnte. Fortan galt der Satz: „Bei Patientinnen unter 12 Jahren . . . . . ist die Diagnose gesichert, wenn das chromosomale Geschlecht männlich ist. In den chromosomal weiblichen Fällen ist man auf eine Gonadenbiopsie angewiesen, sofern man für die Diagnosestellung nicht einfach die weitere Entwicklung abwarten will" *(Prader).*

Das Vorhandensein dieser Methode ermöglichte es demnach auch, die Diagnose schon im frühesten Säuglingsalter zu



Abb. 4a u. b: Sphinxartige Gesichtszüge. Pterygium colli.



Abb. 4c: Minderwuchs. Schildförmiger Thorax mit Weitstand und Hypoplasie der Mamillen. Sekundäre Geschlechtsmerkmale noch nicht ausgeprägt.

Abb. 4a—c: 13½jährige Patientin mit chromatin-negativem *Ullrich-Turner*-Syndrom (zweites Beispiel im Text).

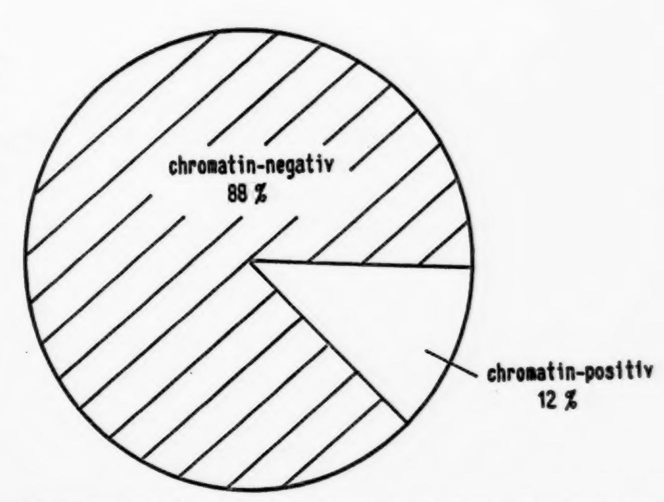


Abb. 5: Graphische Darstellung der Ergebnisse des Leukozyten- und teilweise auch Mundepithel-Tests zur chromosomalen Geschlechtsdiagnose in unserem Laboratorium bei 50 phänotypisch weiblichen Patientinnen mit *Ullrich-Turner*-Syndrom (Gonadendysgenesie).

stellen (wie etwa im erstgenannten Fall unserer beiden Beispiele). Sie erwies sich ferner als nützlich, wenn es galt, Mädchen mit anders nicht erklärbarem Minderwuchs und weibliche Jugendliche mit primärer Amenorrhoe oder mangelhaft ausgebildeten sekundären Geschlechtsmerkmalen unter Verdacht auf partielle Gonadendysgenesie zu untersuchen.

Der Wert der Kerngeschlechtsbestimmung im Rahmen des *Ullrich-Turner*-Syndroms ist heute — vor allem in praktisch-diagnostischer Hinsicht — nach wie vor unumstritten. Geändert hat sich aber seit einigen Monaten die Deutung des erwähnten chromatin-negativen Befundes, und zwar in entscheidender Weise.

Bis vor kurzem nahm man ja an, Chromatin-Negativität im Zelltest sei mit „chromosomal männlich" gleichzusetzen und berechtige im Falle der *Turner*-Patientinnen zu dem Schluß, daß es sich bei ihnen genetisch um männliche Individuen handelt. Die weibliche Differenzierung der Genitalorgane erklärte man sich in Anlehnung an tierexperimentelle Untersuchungen von *Jost* (frühembryonale Kastration von Kaninchen) damit, daß die körperliche Entwicklung bei Fehlen eines funktionstüchtigen embryonalen Testikels vor dem dritten Fötalmonat stets in weiblicher Richtung verläuft. So wurde vermutet, daß die Gonaden hier entweder mangelhaft angelegt oder in früher Embryonalzeit zugrunde gegangen sind. Zeitpunkt und Ausmaß der angenommenen Entwicklungsstörung konnten teilweise aus dem histologischen Bild der rudimentären Gonaden unterstellt werden *(Stange).*

Eine besonders einleuchtende Hypothese für diese Zusammenhänge hat *Overzier* mit seiner „Theorie der Initial- und Dauerinduktionswirkung der Gonaden" geliefert: „Die erste Anlage der Gonaden stimuliert die erste Anlage der *Wolff*schen und *Müller*schen Gänge (Initialinduktion), worauf später durch die Dauerinduktion der weiter entwickelten Gonaden das männliche oder weibliche Gangsystem aufgebaut wird. Fehlt die Dauerinduktion, dann läuft nach Anstoß durch die Initialinduktion die Entwicklung der Gänge bei genetisch-männlichen und genetisch-weiblichen Individuen gleichermaßen in weiblicher Richtung ab. Fehlt aber auch die Initialinduktion, dann bleiben die *Wolff*schen und *Müller*schen Gänge unentwickelt nebeneinander bestehen" *(Overzier).*

(Schluß folgt)

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Kosenow, Münster i. W., Univ.-Kinderklinik, Robert-Koch-Str. 31

DK 618.11 - 007.21

Aus der Universitäts-Kinderklinik Nantes/Frankreich (Direktor: Prof. Dr. med. *J. R. Grislain*)

Die eitrige Meningitis des Neugeborenen

von EVA-MADELEINE HEILMANN

Zusammenfassung: Wir beobachteten 11 Fälle von eitriger Meningitis bei Neugeborenen im Alter von 36 Stunden bis 25 Tagen. Es handelte sich um 4 Fälle von Meningitis durch Kolibazillen, 3 durch Pneumokokken, 1 durch Streptokokken und 3 durch unbekannte Keime. — 6 dieser 11 Kinder starben im Verlaufe von wenigen Stunden bis zu 18 Tagen. Ein Kind ist Träger einer internen und externen Hydrozephalie. 4 Kinder wurden augenscheinlich vollkommen geheilt entlassen.

Erstmalig behandelten wir eine Kolibazillen-Meningitis, resistent gegenüber allen getesteten Antibiotika, mit Colimycin*). Diese Behandlung rettete das Leben des Kindes, konnte aber eine Hydrozephalie nicht verhindern.

Trotz der modernen Sulfonamid-Antibiotika-Therapie bleibt die Prognose der eitrigen Meningitis des Neugeborenen düster. Die Schnelligkeit der Erkennung der meningealen Infektion, die Identifizierung des Keimes und der Beginn einer aktiven Therapie in den ersten 24 Stunden der Krankheit sind entscheidende Faktoren für die Heilungschance.

Summary: We observed 11 cases of purulent meningitis in newlyborn infants in the ages of from 36 hours to 25 days. These were 4 cases of meningitis due to coli bacilli, 3 due to pneumococci, 1 due to streptococci, and 3 due to unknown germs. 6 of these 11 children died in the course of from a few hours up to 18 days. One child is a carrier of internal and external hydrocephaly. 4 children were discharged as apparently completely cured.

For the first time, we treated with colimycin (Kanamycin) a coli bacilli meningitis resistant to all tested antibiotica. This treatment saved the life of the child but could not prevent a hydrocephaly.

In spite of the modern sulfonamide antibiotica therapy, the prognosis of purulent meningitis of the new-born infants remains gloomy. The rapidity of recognizing the meningeal infection, the identification of the origin and the beginning of active therapy in the first 24 hours of the disease are decisive factors for a chance to cure.

Résumé: Nous avons observé 11 méningites purulentes chez des nouveau-nés âgés de 36 heures à 25 jours. Il s'agissait de 4 méningites à colibacilles, 3 à pneumocoques, 1 à streptocoques et 3 méningites à germe inconnu. — 6 des 11 enfants sont décédés au bout de quelques heures à 18 jours. Un enfant est porteur d'une hydrocéphalie externe et interne. 4 enfants sont sortis apparemment complètement guéris.

Pour la première fois, nous avons traité une méningite à colibacilles, résistante à tous les antibiotiques testés, par la Colimycine par voie générale. Ce traitement a sauvé la vie de l'enfant, mais n'a pu empêcher la survenue d'une hydrocéphalie.

La méningite purulente du nouveau-né reste malgré les traitements modernes sulfamides-antibiotiques une maladie d'un pronostic très sombre. La promptitude de la détection de l'infection méningée chez le nouveau-né, l'identification du germe et la mise en œuvre d'un traitement actif dès les 24 premières heures de la maladie, sont les facteurs déterminant pour apporter le maximum de chances de guérison au nouveau-né.

Die eitrige Meningitis des Neugeborenen kommt nicht gerade häufig vor; durch die Schwierigkeiten ihrer Diagnostik wird sie jedoch oft verkannt. *Cruickshank* fand 1930 bei der Autopsie von 800 Neugeborenen der Geburtshilflichen Klinik von Edinburgh 33 Fälle von Meningitis. Dieser Anteil von 4% in der bedeutendsten, uns bekannten Statistik sollte nicht vernachlässigt werden. Die Meningitis des Neugeborenen stellt ernste Probleme. Ihre Entwicklung hängt zu einem großen Teil von der frühzeitigen Diagnose ab, die erst eine schnelle und wirksame Bekämpfung der Infektion erlaubt. Je jünger das Kind, desto häufiger ist im Verhältnis die Meningitis, desto schwerer ist auch ihr Verlauf.

Vor rund 20 Jahren war die Prognose noch fatal. Durch den Beginn der Sulfonamidtherapie wurde sie ein wenig verbessert. Aber erst die Verbindung der neuen Antibiotika mit Sulfonamiden konnte die Statistik einigermaßen im günstigen Sinne beeinflussen.

An Hand von 11 Fällen der Kinderklinik von Prof. *Grislain* und Dr. *Lemoine* wollen wir auf die verschiedenen Probleme der eitrigen Meningitis des Neugeborenen eingehen.

Die relative Seltenheit dieser Erkrankung bestätigt sich durch die Literatur, in der wir nicht mehr als 100 Fälle fanden, davon:

— 34 Fälle bei *Debré*
— 19 Fälle bei *Barron*
— 11 Fälle bei *Ducasse*
— 12 Fälle bei *Delaitre*

Alle anderen Autoren veröffentlichten nur vereinzelte Fälle. Im Hinblick auf die spärlichen Veröffentlichungen, erscheint es uns interessant, die von uns beobachteten 11 Fälle zusammenzustellen.

Ätiologie und Pathogenese

Die Erreger der Neugeborenen-Meningitis sind sehr verschieden. In 4 von 11 Fällen fanden wir einen Kolibazillus. In den großen Statistiken ist in jedem 2. Fall der Erreger ein Kolibazillus. Wir beobachteten 3 Fälle von Meningitis durch Pneumokokken, einen Fall durch Streptokokken und 3 Fälle durch unbekannte Keime.

Wie bei allen neo-natalen Infektionen ist die Pathogenese der Infektion umstritten. — In Frage kommen bei den einzelnen Autoren: die pränatale Infektion auf transplazentarem Wege, die Infektion während der Geburt, besonders nach dem Blasensprung, die Infektion während der Passage des infizierten Geburtsschlauches und schließlich die postnatale Infektion.

Die transplazentare Ansteckung ist bewiesen. Die Plazenta stellt nicht zu allen Zeiten eine Schranke gegen die mütterlichen Bakterien

*) Colimycin, ein neues Antibiotikum, wurde 1946 durch *Koyama*, Japan, aus Kulturen des Aerobacillus Colistinus F. K. (*Fukushima, Kavemaki*) isoliert.

dar. Es gibt unstreitige Fälle einer Meningitis, die sich in utero entwickelt hat (*Grosby, Mosberg* und *Smith*). In jedem Fall ist es sehr schwierig die Art der mütterlichen Infektion nachzuweisen. Oft wird die Möglichkeit einer pathogenen Ursache bei der Mutter erst erkannt, nachdem bei dem Neugeborenen eine eitrige Meningitis diagnostiziert wurde.

Während der Geburt ist eine Ansteckung durch den Kontakt mit infiziertem Fruchtwasser, entweder durch die unversehrten Membranen hindurch oder nach Sprung der Fruchtblase möglich. Die Infektion scheint hier von den Luftwegen ausgehend die Meningen zu erreichen.

Nach der Entbindung kann die Ansteckung von der Mutter oder von der Umgebung des Kindes ausgehen. Aus den Beobachtungen des Schrifttums haben wir die einzelnen Eintrittspforten der Infektion in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit geordnet:

1. durch den Mund oder Rhinopharynx,
2. durch die Haut oder verletzte Schleimhaut,
3. durch das Mittelohr.
4. Seltene Eintrittspforten: Infizierte Meningozele, Spina bifida, Urogenitaltraktus.

Eintrittspforte durch den Mund oder Rhinopharynx:

In diese Gruppe können wir alle Neugeborenen zählen, bei denen sich kein Fokus in der Haut und Schleimhaut fand, oder die unter folgenden besonderen Umständen geboren wurden: verlängerte Geburtsdauer, vorzeitiger Fruchtblasensprung, sichtbar infiziertes Fruchtwasser. — Während der Passage durch den Geburtsschlauch verursacht Asphyxie des Kindes die Aspiration von Vaginalschleim. Mehrere Autoren zeigten die Ähnlichkeit der Mundflora des Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt mit der Vaginalflora der Mutter vor der Entbindung. *Morison* besteht auf der Tatsache, daß so gefundene Keime, die nicht pathogen erscheinen, für den Tod des Kindes verantwortlich sein können. Bei der Geburt hat das Kind noch keine Abwehrkräfte insbes. gegen die sogenannten „harmlosen Keime", die sich mit bemerkenswerter Leichtigkeit in seinem Organismus entwickeln (*Balmes* und *Levy*). Besonders der Kolibazillus ist hier häufig anzutreffen. Die exogene Ansteckung muß nicht mütterlichen Ursprungs sein. Instrumente zur Wiederbelebung, der verunreinigte Finger des Geburtshelfers und selbst das infizierte Badewasser konnten verantwortlich gemacht werden (*Barron*).

Eintrittspforte durch die verletzte Haut oder Schleimhaut:

Infektion durch den Nabel fand sich mehrfach, so in den Fällen von *Huisdale, Beyer, Debré, Bret* u. *Coupe*. — In einem unserer Fälle wurde das Kind am 2. Lebenstag an einer Analatresie operiert. Eine Infektion auf diesem Wege ist wahrscheinlich, konnte aber nicht bewiesen werden. — *Crockford* sah einen Fall, in dem eine Läsion von Stomatitis als Eingangspforte gewirkt zu haben scheint. *Buisine* und *Sloboziano* berichten über je einen Fall eines infizierten Zephalhämatoms, in dem man denselben Erreger wie in den Meningen nachweisen konnte.

Eintrittspforte durch das Mittelohr:

Otomastoiditis wurde nicht selten bei der Parazentese oder bei der Autopsie entdeckt. Es ist schwer festzustellen, wann die Infektion des Mittelohres beginnt: ob während der Schwangerschaft, während der Entbindung oder in der neo-natalen Periode. Für *Le Dourneuf* und *Lamy* stellt die Otomastoiditis keine Eingangspforte, sondern ein unvermeidliches Relais nach Keimeintritt durch den Rhinopharynx dar. (Das Ohr des Neugeborenen enthält ein mit der *Wharton*schen Sulze identisches Gelee, das einen ausgezeichneten Kulturboden für alle Keime bildet.)

Seltenere Eintrittspforten:

Barron bemerkte in seiner Studie über die Meningitiden des Neugeborenen die statistische Häufigkeit der Spina bifida, die er als Eintrittspforte ansieht. *Zatiny* und *Paine* beobachteten infizierte Meningozelen.

Koplick (zitiert von *Bret*) veröffentlichte den Fall einer Kolibazillen-Meningitis bei einem Neugeborenen, das einige Tage vorher beschnitten worden war. Die Infektion stieg über den Urogenitaltraktus auf, um sich dann auf dem Blutwege auszubreiten.

Zur Klinik

Die **Symptome der Meningitis des Neugeborenen** sind sehr spärlich. Häufig treten sie erst nach einer mehr oder minder langen Latenzzeit auf. In letzterer findet man manchmal bereits einige Alarmzeichen wie: Agitation, Nahrungsverweigerung, Gewichtssturz.

Die wichtigsten allgemeinen Symptome sind nach *Salomonsen* (in *Fanconis* Lehrbuch der Pädiatrie, 1958):

1. Nahrungsverweigerung,
2. Zyanose,
3. Stupor, oder öfter
4. Schreie mit Agitiertheit oder Konvulsionen. (Letztere sind besonders häufig im Gesicht und an den Extremitäten lokalisiert.)

Bei Befragung der Familie erfährt man, daß das Kind, nachdem es in den ersten Tagen normal war, plötzlich jegliche Nahrung verweigere. Zwingt man es zum Trinken, so ist oft Erbrechen die Folge. Auch Durchfälle sind nicht selten und können eine Dehydratation und einen toxischen Zustand nach sich ziehen.

Die Gewichtskurve kann einen exzessiven Gewichtssturz zeigen. — Die Temperatur ist sehr unterschiedlich, sie schwankt zwischen Hypothermie und leichter Hyperthermie bis 38,0.

Die Untersuchung des Neugeborenen verläuft meist negativ. Man findet selten meningitische Symptome. Sollte eine gespannte Fontanelle bestehen, so ist dies von sehr großem diagnostischem Wert. Der Nacken ist entweder normal, oder zu weich, oder selten ein wenig steif.

Die unteren Extremitäten zeigen häufig einen schlechten Muskeltonus. — Die Primärreflexe sind positiv, die osteo-tendinösen Reflexe oft lebhaft, der Marschreflex ist meist negativ.

Manchmal ziehen Augensymptome, wie Nystagmus, starr fixierter Blick oder Spasmen der Gesichtsmuskulatur, die Aufmerksamkeit auf eine meningeale Reizung. Wir beobachteten in 2 Fällen eine Fazialislähmung, in einem Fall war sie mit der Lähmung des entgegengesetzten Armes gekoppelt.

Septische Symptome, z. B. Purpuraflecke, sind selten beobachtet worden. Die Lungen sind normal, die Leber ist kaum verändert, die Milz nicht palpabel.

Die Untersuchung deutet also nur selten auf den Sitz dieses infektiösen Zustandes. Meist findet man sich vor einem somnolenten Neugeborenen, das sich weigert zu trinken. Erst die Lumbalpunktion sichert die Diagnose.

Der **Verlauf** der Meningitis ist ohne wirksame Behandlung bei einem Neugeborenen besonders akut. Man beobachtet nach und nach zunehmende Nackensteife und Lokalisationszeichen: Konvulsionen, horizontalen Nystagmus, Strabismus, Paralysien einzelner Glieder. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich rasch durch Erbrechen und Diarrhoe. Tod tritt im Laufe weniger Tage, manchmal sogar nach einigen Stunden (wie bei drei von unseren Fällen) ein.

Um die vollständige **Heilung** bestätigen zu können, muß man einen normal zusammengesetzten, sterilen Liquor verlangen. Die Zellzahl nimmt dann laufend ab, die Lymphozyten werden durch polymorphkernige Leukozyten ersetzt.

Vollständige Heilung ist möglich. In der Literatur fanden wir 7 Fälle von Kindern, die jünger als 10 Tage waren. Wir können die Heilung einer Pneumokokken-Meningitis, auftretend bei einem 4tägigen Kind, hinzufügen.

Zur Differentialdiagnose

Diese stellt verschiedene Probleme: Zuerst muß eine intrakranielle Blutung ausgeschlossen werden. Ihr klinisches Bild ist dem einer Meningitis nahezu identisch, jedoch treten in ersterem Falle die Symptome gleich nach der Geburt auf. Diese Tatsache hat aber nur relativen Wert, da die eitrige Meningitis der intrakraniellen Blutung folgen oder sogar schon gleichzeitig mit dieser vorhanden sein kann. Lumbalpunktion erlaubt die Lösung dieser Frage.

Die seltene Tetanie kann durch Kalzium-Gabe und Abwesenheit von *Chvostek- und Trousseau*schen Zeichen ausgeschlossen werden.

Noch seltener kommt schließlich die Differential-Diagnostik zwischen einem Gehirnabszeß oder einer Enzephalitis in Frage.

Einzig die Lumbalpunktion kann die Diagnose einer Meningitis bestätigen, eine frühzeitige Behandlung und (nach Identifizierung der Keime) eine spezifische Therapie ermöglichen.

Man findet entweder dicken, gelben oder grüngrauen, oder nur einfach trüben, reiswasserartigen **Liquor,** der für eine eitrige Meningitis bezeichnend ist; oder aber roten oder rosa Liquor, der eine intrakranielle Blutung anzeigt, die Möglichkeit einer gleichzeitig vorhandenen Meningitis aber nicht ausschließt.

Lelong unterstreicht die Nützlichkeit einer Ventrikelpunktion: Wenn man durch klinische Anzeichen eine Meningitis in Erwägung zieht und der Lumballiquor ist annähernd normal, kann der Ventrikelliquor bereits pathologisch sein.

Zur Prognose

Seit Beginn der Antibiotika-Therapie hat sich die Prognose der eitrigen Meningitis des Neugeborenen etwas gebessert, sie bleibt jedoch noch immer ausgesprochen ernst.

Nach *Jeannin u. Mitarb.* ist die Prognose von folgenden vier Elementen abhängig:

1. Zeitpunkt des Auftretens der Symptome: Die schwersten Meningitiden sind jene, die bereits vor der Entbindung beginnen und schon bei der Geburt schwierige therapeutische Probleme stellen.

2. Vorhandensein bestimmter Manifestationen: Konvulsionen, Koma, neuro-toxischer Zustand, Anwesenheit von Keimen in Blut und Urin.

3. Art des betreffenden Keimes:

Der Meningokokkus ist sehr häufig, Prognose ist hier relativ günstig. Nach der Statistik beobachtet man ungefähr 85% vollständige Heilungen. Wir haben nur 2 Fälle von Meningokokken-Meningitis beobachtet. (Infolge ihres Alters von 30 bzw. 36 Tagen haben wir sie in diesem Rahmen nicht berücksichtigt.)

Der Pneumokokkus ist ebenfalls häufig beim Neugeborenen. Er ruft eine Meningitis hervor, bei der einerseits die konvulsiven und paralytischen, andererseits die respiratorischen Manifestationen vorherrschen. Man rechnet mit ungefähr 50% Todesfällen.

Der Bacillus Pfeiffer (Haemophilus influencae) ruft im Gegensatz zur Schwierigkeit seiner Diagnostizierung eine Meningitis mit günstiger Prognose hervor.

Die intestinalen Keime, Escherichia coli, Bac. faecalis, Bac. alcaligenes und Enterococcus, sind die gefürchtetsten.

Die meningeale Infektion ist hier nur eines der Elemente in einem durch Durchfälle und Erbrechen äußerst schweren Krankheitsbild. — Die Prognose unterscheidet hier zwei Gruppen: die eitrigen Meningitiden, durch Bact. coli, deren Prognose trotz intensiver

Nr.	Keim	Vorgeschichte bzw. Eintrittspforte	Beginn	Verlauf	Klin. Besonderheiten	Therapie
1	Pneumokokkus	Otitis beiderseits	24. Tag	Heilung	Vorgewölbte Fontanelle, Konvulsionen, Diarrhoe (durch Koli 55/B 5)	Penicillin, Tifomycin, Adiazine, Luminal, Antrotomie re.
2	Pneumokokkus	Nahrungsverweigerung seit dem Vormittag	5. Tag	Exitus 5. Tag	Zyanose, Dyspnoe	Streptomycin i.l. u. i.m., Penicillin, Tifomycin
3	Pneumokokkus	Lange Geburtsdauer, Fruchtwasser erbsenbreiartig	4. Tag	Heilung	Konvulsionen, Zirkulationsstörg. m. plötzl. Blässe d. re. Beines, Diarrhoe	Streptomycin i.l., Penicillin, Terram., Tifom., Adiazine
4	Kolibazillus	Frühgeb. 8 Mon. Op. e. Analatresie am 2. Tag, Zyanose, Nahrungsverweigerung	16. Tag	Exitus 16. Tag	Fontanelle etw. gespannt, schlechter Muskeltonus, Konvulsionen d. Extr.	Penic., Streptom., Tifom., Adiazine
5	unbekannt	Überstürzte Geburt, Nabelschnurknoten, Geburtsschock	12. Tag	Exitus 16. Tag	Somnolenz, Trinkschwierigk., klaffende Schädelnähte, Fontanelle normal	Streptomycin i.l. u. i.m. Penic., Tifom., Soluseptazine, Adiazine
6	unbekannt	Nahrungsverweigerung u. Erbrechen	25. Tag	Exitus 16. Tag	Starrfix. Blick, Fontan. l. gespannt, Zyanose d. Extr.	Streptomycin i.l. u. i.m. Penicillin, Adiazine
7	Kolibazillus	Seit dem 4. Tag Temp. um 39 Grad	8. Tag	Exitus 26. Tag	Fazialislähmg. re., Monoplegie d. li. Armes, konvuls. Krisen, Zyanose	Streptomycin i.l. u. i.m. Penic., Tifom., Tetrasulfamide
8	Streptokokkus	Seit dem 4. Tag Temp. um 39 Grad	6. Tag	Heilung	Monoplegie li. Arm, gesp. Fontanelle, Zyanose, Polypnoe, hämorrh. Syndr. am 24. Tag	Solusept. i.l., Penic., Terram., Rovam., Adiaz., Dauertropfinf., Vit. K_1, Adrénoxyl
9	unbekannt	Schnittentbindg., Geb.-Gew. 5,050 kg, Otitis	15. Tag	Heilung	Koprokultur: Staphylokokk.	Aureom., Rovam., Erythrom., Sofram., Adiazine
10	Kolibazillus	Sehr schlechter neuro-veget. Zustand	2. Tag	Exitus 2. Tag	Fontanelle etwas gespannt, schwache konv. Bewegung	Streptom. i.l. u. i.m., Penic., Aureom., Cortison
11	Kolibazillus	Frühgeb. 8 Monat, seit 2 Tg. schmerzhafte Krisen, „Bauchschmerzen", Temp. 38	14. Tag	Heilung mit Spätschäden (Hydrozephalie)	Fontanelle leicht gesp., Nackenbewegung schmerzhaft. Keime resistent geg. alle getest. Antibiotika; Heilung durch Colimycine	Streptom. i.l. u. i.m., Penic., Terram., Tifom., Sultirene, Dauertropfinf. mit Colimycine

Behandlung sehr schlecht ist; und die aseptischen Reaktionen im Verlauf einer Kolibazillen-Sepsis, deren Prognose etwas günstiger ist.

4. Mangelhafte Diagnose und Behandlung: Es handelt sich hierbei um eine eigene Kategorie von Meningitiden, bei denen eine antibiotische Behandlung ohne vorhergehende Liquoruntersuchung jede spätere bakteriologische Identifizierung (und gezielte Therapie) unmöglich macht.

Zur Therapie

Sobald bei der Lumbalpunktion eitriger Liquor festgestellt wird, beginnt man, ohne die bakteriologischen Ergebnisse abzuwarten, mit einer Dringlichkeitsbehandlung. Diese setzt sich folgendermaßen zusammen:

1. enterale Gaben von Sulfonamiden und Chloramphenicol,
2. intra-muskuläre Injektion von Penicillin,
3. sofortige intra-lumbale Injektion von Streptomycin (in schweren Fällen).

Nach Identifizierung des Keimes beginnt man eine gleichzeitig lokale und allgemeine Behandlung, die entsprechend der Art des Keimes, seines Antibiogrammes und der Schwere der Infektion abgewandelt wird.

Eine der häufigsten Ursachen therapeutischer Niederlagen ist immer noch die Abkapselung und zerebrale Liquorblockade. Um diese zu vermeiden, haben verschiedene Autoren versucht, Fibrinolytika intra-lumbal zu injizieren. *Debré u. Mitarb.* konnten dank dieser Methode in einem Fall eine Abkapselung verhindern und ein fünftägiges Neugeborenes heilen. *Debré* besteht darauf, daß „die Anwendung von Fibrinolytika als Vorsichtsmaßregel bei intra-lumbalen Antibiotikagaben angezeigt ist".

Behandlungsschema (nach *Bret* und *Coupe*):

Streptomycin:

In intra-lumbaler Injektion in einer Durchschnittsdosis von 12 bis 15 mg pro Tag.

In intra-muskulärer Injektion: 0,20 bis 0,30 g pro Tag in zwei Gaben.

Chloramphenicol:

50 mg pro kg/Körpergewicht und Tag in 4 Gaben per os.

Terramycin:

50 mg pro kg/Körpergewicht und Tag in 4 Gaben per os.

Entsprechend der Empfindlichkeit des Keimes und der Entwicklung der Krankheit, kann man entweder Aureomycin in einer Tagesdosis von 50 mg pro kg/Körpergewicht oder Sulfadiazine in einer Tagesdosis von 0,30 g pro kg/Körpergewicht (auf 8 Gaben verteilt) per os zufügen.

Sobald der Liquor steril geworden ist, werden die intralumbalen Streptomycin-Injektionen abgesetzt. Die übrige Behandlung wird noch 2—3 Wochen weitergeführt.

In einem unserer Fälle (Nr. 11) versuchten wir die Behandlung einer Kolibazillen-Meningitis mit Colimycin. Mittels dieses Medikamentes konnte ein steriler Liquor innerhalb von 24 Stunden erreicht und das Leben des Kindes gerettet werden. Allerdings gelang es nicht, das Auftreten einer Hydrozephalie zu verhindern *(Delaroche und Heilmann)*.

Komplikationen und Spätschäden

In unserer kleinen Statistik von 11 Fällen beobachteten wir 6 Todesfälle, 1 Heilung mit erheblichen Spätschäden und 4 vollständige Heilungen ohne augenscheinliche Spätschäden. Aber sogar für diese 4 geheilten Fälle bleibt das Problem der langfristigen Prognostik bestehen. In einer früheren Arbeit in dieser Wschr. mit *Cavellat und Delaroche* untersuchten wir 50 geheilte Kinder (in einem Abstand von 6 Monaten bis 7 Jahren nach eitriger Meningitis) und fanden darunter 25 Träger von Spätschäden.

Die sehr große Neigung der Meningitis, sich abzukapseln, erklärt die Häufigkeit von zwei oft hoffnungslosen Komplikationen: die Pyozephalie und die Hydrozephalie. — Die Pyozephalie stellt sich als Rückfall der Meningitis dar. Während die Lumbalpunktion klaren Liquor unter sehr schwachem Druck zeigt, ergibt die Ventrikelpunktion eitrigen, oft sehr dickflüssigen Liquor. Intraventrikuläre Antibiotika-Injektionen und die Wiederaufnahme der Allgemeinbehandlung können eine Besserung ergeben.

Die Hydrozephalie ist die gefürchtetste Folge der eitrigen Meningitis. Manifestationen können erst einige Monate nach der augenscheinlichen Heilung auftreten, wie in unserem letzterwähnten Fall 11. Man beobachtet klaffende Schädelnähte, die große Fontanelle erweitert sich fortschreitend, der Schädelumfang nimmt zu. Das Luftenzephalogramm zeigt eine mehr oder weniger bedeutende Erweiterung der Ventrikel mit Atrophie der Zerebralhemisphären. Taubheit oder Blindheit sind häufig in diesen Fällen.

Im Laufe der Behandlung können zwei weitere Komplikationen auftreten: Hirnödem und intrakranieller Unterdruck. — Das Hirnödem mit dem Symptom des intrakraniellen Hochdruckes kann sich klinisch auf zwei Weisen manifestieren, entweder durch Exzitation mit Agitation oder durch ein Syndrom von Stupor, der bis zum Koma führt. — Der intrakranielle Unterdruck tritt plötzlich, oft während einer intra-lumbalen Injektion auf. Er wird dann als Behandlungsfehler angesehen. Das Kind wird plötzlich schlaff, der Kopf pendelt, die Fontanelle ist eingesunken. Konvulsive Krisen können auftreten. Eine sofortige und energische Rehydratation ist notwendig.

Die Heilung mit Spätschäden enthält die unmittelbaren Komplikationen, die sich während der Behandlung einstellen oder erst bei der Heilung erkannt werden. Wir erwähnen hier Hydrozephalie, bedeutendes motorisches Defizit wie Hemiplegie, Monoplegie und kleinere motorische Schäden mit im EEG nachweisbaren Herden.

Das Problem der langfristigen Prognostik wurde schon erwähnt. Man weiß, daß bei einem kleinen Kind auch noch nach sehr langer Latenzzeit schwere psychische Spätschäden, Charakterschwierigkeiten und Debilität auftreten können.

Schrifttum: Balmes, J. u. Levy, A.: Pathologie du nouveau-né. Doin, Paris (1950). — Barron: Am. Jour. Med. Sc., 154 (1918), S. 358. — Beyer, Mantz, Lachner: Strasbourg Medical. (1948), S. 21. — Bret, A. J. u. Coupe, C.: Sem. Hôp. Paris, 57 (1955), S. 2970—2978. — Buisine, Dieumont: J. Sc. Méd. Lille (1949), S. 286. — Cavellat, M.: Prognostic éloigné des méningites cérébrospinales purulentes de l'enfant. Thèse — Nantes (1959). — Cavellat, M., Delaroche, Y. u. Heilmann, E. M.: Münch. Med. Wschr., 101 (1959), S. 1733—1735. — Crockford: Brit. Med. Jour. (1938), I, S. 1101. — Cruickshank: The causes of neonatal death. Med. Research Council. London (1930). — Debré und Mozziconacci: Sem. Hôp. Paris, 50 (1948), S. 1469. — Debré u. Mozziconacci: Arch. Fr. Péd., IX (1953), Nr. 1. — Debré, Mozziconacci, Bochet, Leveque, Tetu u. Sebaoun: Arch. Fr. Péd., X (1953), Nr. 8, S. 877. — Delaitre, R. u. Varlet, P.: Arch. Méd. Angers, 58 (1957), S. 373—383. — Delaroche, Y. u. Heilmann, E. M.: Med. Mschr., 10 (1959), S. 651—653. Fanconi/Wallgren, Lehrbuch der Pädiatrie, 1958. — Gomirato Sandrucci, M.: Minerva Medica (1956), S. 839. — Grosby, Mosberg u. Smith: J. Pediatr., 39 (1951), S. 94—101. — Heilmann, E. M.: Les Méningitis purulentes du nouveau-né. Memoire d'Assistanat Et. Fac. Méd., Nantes (1959). — Huisdale: Amer. J. Med. Sc. (1899), S. 280. — Hutinel: La Colimycine. Thèse, Paris (1958). — Jeannin, Grandperrier u. Pinston: Méningites purulentes néo-natales. Presse Méd., 64 (1956), S. 1071—1073. — Koyama, Y. u. Mitarb.: J. Antibiotics, 7 (1950), S. 21. — Lamy, Jammet, Palay: Sur la méningite à bactérium coli. Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris (1946), S. 109. — Le Dourneuf u. Carbonnel: Arch. Fr. Péd. (1946), S. 395. — Morison: Foetal and neonatal pathology. London, Butter Month. (1952). — Paine, Murray, Seeler: Ann. Int. Med., 27 (1947), S. 494. — Sloboziano, H.: Arch. Fr. Péd., VIII (1951), Nr. 3, S. 265—277. — Zantiny, Carlson: Clinics, 5 (1946), S. 635. — Zaoui, M.: Traitement des gastro-entérites et des infections à germe gram-négatif du nourrisson par la Colimycine. Thèse, Paris (1958).

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Eva-Madeleine Heilmann, München 23, Virchowstr. 17.

DK 616.831.9 - 002.3 - 053.31

Aus der Kinder- und Infektionsabteilung des Wilhelminenspitals in Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Zischinsky*)

Probleme der Behandlung und Nachbehandlung der Poliomyelitis

Erfahrungen und Ergebnisse einer Nachuntersuchung

von H. RADL und A. LIPPERT*)

Zusammenfassung: Einleitend wird darauf hingewiesen, daß nur Fachstationen eine erfolgreiche Behandlung und Nachbehandlung der Poliomyelitis sichern, und die der Kinderinfektionsabteilung des Wilhelminenspitals in Wien beschrieben. Der Bericht über die Erfahrungen, Ergebnisse und Probleme bei der Behandlung und Betreuung von 808 Patienten, die wegen einer akuten Erkrankung an P. und auch später zur physikalischen Nachbehandlung an der Abteilung stationär aufgenommen waren, gliedert sich in drei Teile: die akute Phase, die Nachbehandlung und die Rehabilitation. Besonderes Augenmerk wird dem Verlauf der 604 Lähmungsfälle gewidmet, wobei nicht nur ärztliche, sondern auch schulische, berufliche und fürsorgerische Fragen behandelt werden. Von 204 Patienten, die zur Zeit der Nachuntersuchung im berufsfähigen Alter waren, konnten nur 7 wegen der schweren Behinderung keinen Beruf ausüben. Abschließend wird auch zur Frage der Schutzimpfung kurz Stellung genommen.

Summary: By way of an introduction, it is pointed out that only specialized departments guarantee successful treatment and follow-up treatment of poliomyelitis. The department of the pediatric isolation ward of the Wilhelminenspital in Vienna is described. The report on the experiences, results and problems in the treatment and care of 808 patients, hospitalized in the department for an acute attack of polio and later for physical follow-up-treatment, is divided into 3 parts: the acute phase, the follow-up-treatment and rehabilitation. Special attention is given to the course of the 604 paralysis cases whereby not only medical questions but also questions of training, profession, and care are discussed. Out of 204 patients, who were of working age at the time of the follow-up-treatment, only 7 could not practice a profession because of the severe impairment. In conclusion, the question of protective inoculation is discussed briefly.

Résumé: En manière d'introduction, les auteurs attirent l'attention sur le fait que seuls des services spécialisés garantissent le succès d'un traitement principal et secondaire de la poliomyélite et ils décrivent le service des infections pédiatriques de l'Hôpital Wilhelmine à Vienne. Le rapport établi par eux sur les enseignements, les résultats et les problèmes se rapportant au traitement et aux soins nécessités par 800 malades, hospitalisés pour poliomyélite aiguë et même plus tard admis stationnairement pour un traitement physique secondaire, se décompose en trois parties: la phase aiguë, le traitement secondaire et la rééducation. Les auteurs consacrent une attention toute spéciale à l'évolution des 604 cas de paralysie, à l'occasion desquels ils traitent de questions non seulement médicales, mais également didactiques, professionnelles et d'assistance. Sur 204 malades qui, à l'époque de l'examen de rappel, se trouvaient à l'âge d'exercer une profession, 7 seulement en furent totalement empêchés du fait de leur grave incapacité. Pour terminer, les auteurs prennent également et brièvement position vis-à-vis de la question de la vaccination préventive.

Die **Poliomyelitis anterior acuta** (P.) ist eine Krankheit, die nur bei etwa 1% der Infizierten durch schlaffe Lähmungen klinisch zu diagnostizieren ist. Während noch ungefähr ebensoviele an einer Meningitis serosa erkranken, die bloß durch virologische Untersuchungen als eine Infektion mit einem der drei bekannten P.-Virustypen zu erkennen ist, bleibt bei der überwältigenden Mehrzahl der mit diesen Viren Infizierten wegen des leichten Verlaufes die Erkrankung unerkannt. Gerade die Lähmungsfälle aber sind es, die durch ihre mehr oder weniger schweren dauernden Behinderungen ein medizinisches, fürsorgerisches, soziales und menschliches Problem darstellen. Dadurch und durch den verhältnismäßig hohen Prozentsatz der Letalität (über 10%) bei paretischer P. ist es verständlich, daß in allen Ländern, wo diese Krankheit endemisch auftritt, deren Bekämpfung besondere Beachtung findet. Dazu kommt noch, daß die Erkrankungsfälle in den letzten Jahren zunehmen, wobei auch ältere Personen mehr als früher betroffen werden, so daß die Bezeichnung spinale Kinderlähmung nicht mehr recht zutrifft. Einige bis heute noch ungeklärte Fragen (Saisonbedingtheit, Übertragungsweg, Wechsel der klinischen Erscheinungsform u. a.) tragen ebenfalls dazu bei, daß das Interesse an der weiteren Erforschung der P. nicht erlahmen kann.

Wenn wir im folgenden über die Erfahrungen, Ergebnisse und Probleme bei der Behandlung und Betreuung von 808 Patienten, vorwiegend Kindern, berichten, die in den Jahren 1947 bis 1957 wegen einer P. stationär aufgenommen waren und auch zur Nachbehandlung an der Abteilung verblieben sind, soll dies eine persönliche Darstellung sein, in welcher Form und mit welchen Folgezuständen die *Heine-Medin*sche Krankheit in diesem Zeitabschnitt in unserem Kinderinfektionsspital in Wien beobachtet wurde. Es wird daher auch nicht näher auf Berichte anderer P.-Stationen eingegangen, wenn wir es auch als selbstverständliche Pflicht ansehen, die Anschauungen und Behandlungsmethoden derartiger Fachabteilungen durch persönliche Besuche oder aus der Literatur zu kennen. (Im Schrifttum verweisen wir auf einige grundlegende und zusammenfassende Darstellungen zum P.-Problem.)

Bevor wir auf die Ergebnisse unserer Nachuntersuchung eingehen, wollen wir den **Aufbau unserer P.-Station** kurz schildern. Da unsere Abteilung bis zu 350 Betten faßt, sind wir in der Lage, fast unbegrenzt frische P.-Fälle nicht nur aus Wien, sondern auch aus den umliegenden Bundesländern aufzunehmen. Mit Eisernen Lungen und Rumpfrespiratoren sowie

*) Mit Unterstützung der „Österreichischen Arbeitsgemeinschaft für Körper- und Sinnesbehinderte" und des „Wissenschaftlichen Fonds der Gemeinde Wien". Für die Überlassung des in dieser Arbeit verwendeten statistischen Materials, das ganz Wien betrifft, sind wir Herrn Stadtphysikus Dr. *L. Öhler* zu besonderem Dank verpflichtet.

Apparaten zur Überdruckbeatmung (*Engström*, Poliomat) ausgestattet, kommen wir in der Einrichtung den Erfordernissen eines zeitgemäßen P.-Zentrums nach. Es ist ja heute die Ansicht aller P.-Fachleute, daß P.-Fachstationen durch die dort in den Jahren gesammelte Erfahrung weit wünschenswerter sind und zu besseren Erfolgen in der Behandlung führen als einzelne kleinere Abteilungen, die weder über die Vielfalt der notwendigen Spezialeinrichtungen noch über das Team von erfahrenen Spezialisten verfügen. Die Überwachung der künstlichen Beatmung beim Patienten und die Betreuung der Apparate bedarf ja doch einiger Schulung, und jede derartige größere Station muß sich glücklich schätzen, wenn sie neben den Ärzten auch einige erfahrene Schwestern besitzt, die mit dem Mechanismus der einzelnen Geräte und der therapeutischen Anwendung vertraut sind; wo aber auch durch Fachkräfte (Mechaniker) die Bedienung der Apparate jederzeit möglich ist. Alles Fragen, die schon wegen der sonst auftretenden größeren finanziellen Belastung nur in Zentren gut zu lösen sind. Daß einmal eingeschulte Fachkräfte nur in Notfällen abgezogen werden dürfen, müßte selbstverständlich sein. Durch die Möglichkeit der künstlichen Beatmung mit leichten Atmungsgeräten in Krankentransportwagen, wie sie auch in Österreich gegeben ist, steht der Einrichtung von zentralen Fachabteilungen zur Behandlung der P. nichts im Wege.

Auch nach Beendigung der akuten Phase bleiben bei uns die Patienten weiter auf der Station, und es beginnt schon sehr früh ein Team, bestehend aus dem Pädiater, dem Physikotherapeuten (Prim. Dr. *V. Klare)* und dem Orthopäden (Prim. Dr. *W. Pilüger*), zu dem sich später noch die Lehrerin, eine Fürsorgerin und ein Berufsberater gesellen, seine geplante Arbeit. Dazu stehen die Unterwasser- und Elektrotherapieräume, ein Turnsaal, ein Gipsraum und ein Schulzimmer zur Verfügung. So ist vom Tag der Einlieferung an alle Arbeit auf die Wiederherstellung des Patienten ausgerichtet. Atemgeschädigte müssen nicht bei einer später auftretenden pulmonalen Komplikation rücktransferiert werden, Kinder und Eltern sehen an den schon länger in Behandlung stehenden Patienten die Fortschritte durch die Nachbehandlung. Alle Kranken kommen ohne störenden Milieuwechsel fast spielend in den Übungsplan der physikalischen Therapie und freuen sich auf den wiederbeginnenden Schulunterricht. Der Spitalsbetrieb wird zum Heim und versucht, soweit als möglich und so gut es geht, das Zuhause zu ersetzen. Es ist selbstverständlich, daß da immer wieder unvorhergesehene Neuanschaffungen notwendig sind und mit der steigenden Zahl der Patienten neuer Raum geschaffen werden muß. Die Vielgestaltigkeit der Behandlung und die Behinderungen der Patienten erfordern auch eine größere Zahl von geschulten Fachkräften.

Nach der Entlassung aus dem Spital wird die physikalische Behandlung ambulant fortgesetzt oder, wenn dies im Zeitpunkt nicht notwendig ist, werden die Kinder einer regelmäßigen Kontrolluntersuchung unterzogen.

Zur gezielten Erhebung über den Zustand unserer P.-Patienten, bei denen die akute Erkrankung 1½ bis 11 Jahre zurückliegt, haben wir **Fragebogen** ausgesandt, in denen wir den Wunsch aussprachen, die Patienten an der Abteilung selbst zu sehen oder, wenn dies aus schwerwiegenden Gründen nicht möglich sei, die Bogen ausgefüllt zurückzuschicken. Es war eine Überraschung für uns, wie viele ehemalige Pfleglinge der Aufforderung zur Untersuchung nachkamen und persönlich erschienen. Wir mußten dabei freilich auch die bedauerliche Feststellung machen, daß einige Kinder darunter waren, bei denen eine sofortige stationäre Behandlung dringend erforderlich war, um weitere Verschlechterungen des Zustandes zu verhindern. Die Eltern hatten sich anscheinend mit dem Krüppeltum ihrer Kinder abgefunden und waren überrascht, als sie hörten, daß beispielsweise durch eine orthopädische Korrektur mit anschließender physikalischer Behandlung noch eine Besserung erzielt werden könne.

Die Grundlage unserer Arbeit für die akute Phase und für den Zustand der Lähmungen während der stationären Nachbehandlung bilden die Krankengeschichten. Den endgültigen Zustand der Patienten haben wir ebenso wie die Angaben über die Schul- und Berufsausbildung bei der Nachuntersuchung selbst erhoben oder der persönlichen Einschätzung und Darstellung aus den eingelangten Fragebogen entnommen (Tab. 1).

Tabelle 1

P.-Patienten 1947—1957	808
gestorben	82
Fragebogen	726
Schriftliche Antworten	382
Untersuchungen an der Abteilung	273
	655
unbeantwortet	71

I. Akute Phase

Da wir uns vorwiegend mit den Folgezuständen nach P. beschäftigen wollen, kann hier nicht näher auf die Behandlung in der akuten Phase eingegangen werden. Sie ist mit Ausnahme der künstlichen Beatmung bei Atemlähmungen und der Behandlung der Schlucklähmungen bei den bulbären Formen ohnehin problematisch und beschränkt sich im wesentlichen auf Ruhe und gute Lagerung zur Vorbeugung von Kontrakturen.

In den nachfolgenden Tabellen 2, 3 und 4 bringen wir eine nach Jahren, Monaten und Altersstufen gegliederte Übersicht über unser **Krankengut.**

Tabelle 2

Krankengut

	Polio-Fälle total	davon gestorben	bulbäre und enzephalit. Formen	ätiologisch andere seröse Meningitiden (außer Mumpsmeningitis)
1947	179	13 (7,2%)	35 (19,4%)	
1948	25	0	1	
1949	59	3	10	
1950	4	1	1	
1951	26	2	3	
1952	21	2	1	21
1953	37	6	11	33
1954	115	11	37 (32%)	34
1955	159	23 (14,3%)	56 (35%)	47
1956	53	5	24	94
1957	130	16	43	101
Summe	808	82 (10,1%)	222 (27,4%)	330

Aus dieser Tabelle ist im besonderen ersichtlich, daß in unserem Krankengut die bulbären, aber vor allem die enzephalitischen Formen der P. (Kopfwanderung) erst seit dem Jahre 1954 stärker hervortreten. Während in den Jahren 1947 bis 1953 von 351 Fällen bloß 61 (17,3%) ein derartiges Bild der P. boten, waren es in den Jahren 1954—1957 von 457 Fällen deren 160 (35%).

Die serösen Meningitiden anderer Ätiologie nahmen erst in den letzten Jahren beträchtlich an Zahl zu. Durch die Möglichkeit der virologischen Untersuchungen und durch das gehäufte Auftreten sind sie besonders in den Blickpunkt des Interesses gerückt.

Von den 808 Patienten waren 431 männliche und 377 weibliche.

Tabelle 3

Monatsverteilung

Monat	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Summe
1947	3	2	1	1	1	10	31	63	42	15	8	2	179
1948		2	1	2	1	3	1	3	7	3	2		25
1949	1			1	1	4	13	9	17	12		1	59
1950					1	1	1		1				4
1951				1			5	7	6	4	1	2	26
1952		1			1	2	8	6	3				21
1953	1		1			2	4	8	6	7	7	1	37
1954		2			1	3	15	19	14	29	24	8	115
1955	1		2	1		5	35	36	24	23	11	21	159
1956	2	1	1			5	3	14	10	7	7	3	53
1957	3	1	3	5	10	9	18	32	19	18	6	6	130
Summe	11	9	9	11	16	44	134	197	149	118	66	44	808

Diese Übersicht bestätigt wieder die Erfahrung, daß die P. eine saisonbedingte Erkrankung ist, deren Gipfel in den Sommermonaten liegt.

Tabelle 4

Altersverteilung

Alter in Jahren

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15-20	über 20	Summe
1947	12	19	28	19	13	11	11	13	6	4	5	6	4	4	19	5	179
1948	—	5	5	1	1	1	2	—	1	2	1	1	1	1	1	2	25
1949	7	11	6	4	2	6	3	3	5	1	1	1	1	—	7	1	59
1950	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	4
1951	3	8	3	2	2	3	1	1	—	1	1	1	—	—	—	—	26
1952	1	3	7	1	1	2	—	1	—	—	—	—	5	—	—	—	21
1953	4	5	3	3	6	1	3	1	3	1	1	1	1	1	2	1	37
1954	12	16	12	6	10	9	9	6	4	7	5	5	7	2	3	2	115
1955	26	16	14	17	17	14	10	8	5	6	6	2	6	6	5	1	159
1956	4	10	2	—	8	3	—	9	6	2	1	2	1	1	3	1	53
1957	12	14	16	5	8	12	13	10	5	3	4	2	10	7	6	3	130
Summe	82	107	96	59	68	63	52	52	35	27	25	22	36	22	46	16	808

Die Tabelle bestätigt, daß zu einem erheblichen Teil Kleinkinder von der P. befallen werden. Die niedere Zahl von Patienten über 14 Jahre ist unter dem Gesichtspunkt zu werten, daß an unserer P.-Station vorwiegend Kinder aufgenommen werden. Unser jüngster Patient war 6 Wochen, der älteste 64 Jahre alt.

Von der Gesamtzahl hatten gelegentlich der Nachuntersuchung 204 das 14. Lebensjahr überschritten und konnten daher in Berufsausbildung oder im Beruf stehen, 445 waren im schulpflichtigen Alter.

In ganz Wien wurden in dem Zeitraum von 1947 bis 1957 insgesamt 1513 Erkrankungsfälle an P. gemeldet, wovon 218 (14,4%) gestorben sind. In den Jahren 1947—1956 waren von 1369 frisch Erkrankten 611 über 14 Jahre alt, davon wieder 403 über 21 Jahre. Bei diesen über 21 Jahre alten Patienten betrug die Letalität 21,3%. Diese Zahlen belegen die oben gemachte Feststellung, daß besonders in den letzten Jahren die P. bei Erwachsenen häufiger auftritt und bei diesen Patienten die Letalität höher ist. Die Morbidität liegt allerdings noch immer weit unter der im Kindesalter.

Als mögliche **auslösende Ursachen** werden in der Literatur zahlreiche Faktoren angeführt. In unserem Krankengut spielt die Mehrzahl dieser Faktoren nur eine untergeordnete Rolle. So war nur fünfmal der Erkrankung eine größere körperliche Anstrengung vorangegangen, dreimal ein Trauma und fünfmal eine Angina oder ein Drüsenfieber. 5 Kinder kamen einige Tage nach einer Appendektomie zur Aufnahme, wobei aber sicher schon die abdominalen Beschwerden Anfangssymptome der P. waren. Eine 36jährige Patientin, die in der Eisernen Lunge gestorben ist, war im 8. Monat gravid.

Dagegen möchten wir die augenfälligen Zusammenhänge zwischen Tonsillektomie und P. hervorheben. Von 7 Kindern mit P., die bis zu einem Monat vor der Erkrankung tonsillektomiert worden waren, erkrankten 6 an einer bulbären Form, von denen 2 gestorben sind. *Fremel* fand bei der Durchsicht des annähernd gleichen Krankengutes, daß unter 139 Kindern mit bulbärer P. 63 (45,3%) und unter 641 Kindern mit peripheren Lähmungen 45 (7%) tonsillektomiert waren. Es ist daher zu empfehlen, eine Tonsillektomie, wenn sie nicht lebensnotwendig ist, nicht in Zeiten einer P.-Epidemie durchzuführen und, wenn irgend möglich, die Kinder vor dem operativen Eingriff gegen P. zu impfen.

Nach unseren Beobachtungen kommt auch die Pertussis als disponierender Faktor in Betracht. Wir hatten 3 P.-Hausinfektionen auf Pertussisstationen mit insgesamt 4 paretischen und 19 meningitischen Krankheitsformen. Zur Frage, warum gerade die Pertussis eine auslösende Ursache bei der P. darstellt, werden einige Erklärungen gegeben: die Injektionen bei der Keuchhustenbehandlung, die Häufigkeit beider Krankheiten im frühen Kindesalter und die Keuchhustenanfälle selbst durch eine gesteigerte Infektionsbereitschaft im Nasen-Rachen-Raum.

Zwölfmal erkrankten Familienangehörige zu einem anderen Zeitpunkt an P. Bei einem Zwillingspaar, das gleichzeitig erkrankt ist, kam es bei beiden Kindern zu einer Parese der rechten unteren Extremität. Bei der Nachuntersuchung fand sich in beiden Fällen eine Deformierung des Vorfußes im Sinne eines Pes valgus excavatus und eine trophische Gefäßstörung.

An Kontaktfällen fanden wir bei 31 Familien insgesamt 72 Erkrankungen, in 4 Kindergärten deren 12, in 3 Schulen zusammen 7 und bei 5 Hausinfektionen in Spitälern 35 Erkrankungen; insgesamt also 126 (15,5%), unter denen 51 ohne Lähmungen unter dem Bild der Meningitis serosa verliefen. Die Zahl der nachgewiesenen Kontaktfälle war von Jahr zu Jahr verschieden und betrug im Jahre 1955 sogar 26,8%. Hervorzuheben ist, daß in den Berichtsjahren von unserem Personal nur ein Angestellter an P. erkrankt ist, der als Gipsmeister tätig war und ist. Wir haben, wie schon andernorts mitgeteilt wurde, den Eindruck, daß die P. weniger in der paretischen Form als schon in der Vorkrankheit infektiös ist. Da mit dem Zunehmen der P.-Erkrankungen, aber auch durch die P.-Impfung bedingt, sicher unter den grippalen Infekten, die in Kinderspitäler kommen, häufiger abortive Formen der P. sein werden, muß eine Zunahme der Hausinfektionen in Betracht gezogen werden.

In unsere Statistik haben wir nur die Fälle von Meningitis serosa aufgenommen, die als Kontaktfälle mit einer paretischen P. festzustellen waren. Wir heben das besonders hervor, weil verschiedene Autoren, als noch kein

Virusnachweis durchgeführt werden konnte, jede derartige Erkrankung als P. auffaßten, und daher die Zahlen nicht vergleichbar sein müssen. Während es in Zeiten einer P.-Epidemie sicher berechtigt ist, eine Meningitis serosa primär als P.-Infektion anzusehen, trifft dies in Zeiten des sporadischen Auftretens der P. wohl nicht zu. So hatten wir im Jahre 1956 mit 53 P.-Erkrankungen unter 94 serösen Meningitiden nur sechsmal einen positiven P.-Virusbefund, hingegen im Jahre 1957 mit 130 P.-Erkrankungen unter 101 serösen Meningitiden 39 positive Befunde.

Da wir in letzter Zeit einige Male beobachten mußten, daß Kinder mit Meningitis serosa noch während des Spitalaufenthaltes nach Normalisierung des Liquorbefundes neuerlich unter Fieberanstieg die typischen Symptome einer Meningitis serosa boten, wollen wir darauf hinweisen, daß durch die verschiedenen Viren, die diese Erkrankung hervorrufen können, durch die Massierung in Krankenabteilungen mit Neuinfektionen gerechnet werden muß. Es wäre daher zweckmäßig, nur die Fälle aus den einzelnen Epidemiebezirken zusammenzulegen.

Die Zellzahl im **Liquor** war bei 519 Patienten bis zu 300/3, bei 230 zwischen 300 und 1000/3, 42 hatten bis 2000/3 und 5 bis zu 4000/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten. 12 Patienten wurden wegen ihres Zustandes sofort künstlich beatmet und nicht punktiert. Bei isolierten Fazialisparesen, die oft erst mehrere Tage nach der akuten Erkrankung in das Spital kommen, erleben wir es immer wieder, daß die Zellzahl nur mehr mäßig erhöht oder normal ist, was die Differentialdiagnose erschwert.

Eine sichere **Zweiterkrankung an P.** haben wir nur einmal beobachtet. Es betraf dies einen 7jährigen Knaben, der 1955 an einer paretischen P. erkrankt war und 1957 eine Meningitis serosa hatte, wobei aus dem Stuhl ein P.-Virus Typ 2 gezüchtet wurde. 5 Patienten waren zweimal an einer Meningitis serosa erkrankt, doch fehlt uns hier ein virologischer Befund. Das gilt auch für 2 Kinder mit Lähmungen, die während desselben Spitalaufenthaltes an einer Meningitis serosa erkrankten.

Im Jahre 1952 bekamen wir die erste Eiserne Lunge und damit die Möglichkeit einer **künstlichen Beatmung** bei Atemlähmungen. In rascher Folge erhielten wir weitere Eiserne Lungen und einige Apparate zur Überdruckbeatmung. Wir haben seither 67 Patienten künstlich beatmet, von denen 24 am Leben geblieben sind. Außerdem lagen 15 Patienten mit anderen Erkrankungen in der Eisernen Lunge, von denen 12 ausgeschleust werden konnten. Unter den Todesfällen ist eine Anzahl von Kindern, die von entfernten Orten in einem so schlechten Zustand eingeliefert wurden, daß sie schon nach wenigen Stunden starben. Es ist daher unbedingt notwendig, auch bei den geringsten klinischen Zeichen einer beginnenden Ateminsuffizienz die Patienten an Fachstationen abzugeben. Von den am Leben gebliebenen Erkrankten wurde keiner weniger als 2 Tage ununterbrochen beatmet. Eine Patientin liegt seit 1½ Jahren in der Eisernen Lunge.

Für die peripheren, trockenen Formen der Atemlähmung ist die Eiserne Lunge die gegebene Hilfe. Bei den bulbären, feuchten Formen gebührt den Apparaten zur Überdruckbeatmung der Vorzug (*Engström* u. a.), da hier auch durch die Trachealkanüle das Absaugen des Bronchialsekretes bedeutend erleichtert wird.

Wie schon eingangs erwähnt, ist zur Überwachung der künstlichen Beatmung einige Erfahrung notwendig. Damit gelingt es dann auch in der Regel, mit vorwiegend klinischen Mitteln (RR, Puls, Spirographie und Spirometrie, Ekg u. a.) die Patienten gut einzustellen, so daß auf Blutgasanalysen, die ein eigenes Laboratorium notwendig machen, unter Umständen verzichtet werden kann. Wenn die Atemlähmung zurückgeht, kann durch Rumpfrespiratoren, das Schaukelbett oder das Erlernen der Froschatmung den Patienten die Gewöhnung an die Eigenatmung erleichtert werden. Daß noch während der künstlichen Beatmung die gelähmten Extremitäten, wie bei allen anderen Gelähmten, im Rahmen der physikalischen Therapie betreut werden müssen, ist selbstverständlich. Denn gerade bei Patienten mit Atemlähmungen sind häufig auch die Extremitäten schwerst betroffen, und die Fälle, bei denen die Atemlähmung isoliert ist, und die daher mit der Wiedergewinnung der Eigenatmung vollkommen gesund sind, gehören zu den Seltenheiten. Sehr wichtig ist auch die psychische Aufrichtung und die Ablenkung durch Lektüre, Rundfunk und Fernsehen.

Längeres Zuwarten mit der künstlichen Beatmung ist nicht vorteilhaft, weil sonst irreversible Stoffwechselveränderungen den Erfolg in Frage stellen können. Trotz der Verbesserung der technischen Einrichtungen und der Methoden zur künstlichen Beatmung sind besonders die enzephalitischen Formen mit einer Schädigung des Kreislauf- und Atemzentrums weiterhin prognostisch sehr ungünstig zu bewerten. Da die Häufigkeit der enzephalitischen Formen von Epidemie zu Epidemie verschieden ist, sind die Erfolgsstatistiken der verschiedenen Beatmungsstationen nicht gut vergleichbar. Wir konnten außerdem beobachten, daß in Zeiten von epidemischem Auftreten der P. die Ergebnisse der künstlichen Beatmung günstiger waren, als bei sporadischem Vorkommen.

(Schluß folgt)

Anschr. d. Verff.: Drr. med. H. Radl und A. Lippert, Wien XVI, Montleartstr. 37.

DK 616.988.23 - 085

Aus der Kinderklinik (komm. Direktor: Prof. Dr. med. *Fr. Koch)* und der Psychiatrischen und Nervenklinik (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Boening*) der Justus-Liebig-Universität Gießen

Zur ACTH-Behandlung der Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe des Säuglings

von FR. KOCH und A. GRÜTZNER

Zusammenfassung: Die bisher prognostisch infausten Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe des frühen Kindesalters sprechen nach neuesten Erfahrungen auf eine ACTH- bzw. Cortison-Behandlung gut an. Es gelingt damit, bei 2/3 der Patienten klinische Heilung zu erzielen und das in charakteristischer Weise pathologisch veränderte EEG zu normalisieren.

An Hand von 3 eigenen Beobachtungen und der vorliegenden Literatur wird der ungeklärte Wirkungsmodus diskutiert und auf die Bedeutung dieser ersten therapeutischen Erfolge hingewiesen. Zugleich damit wird die Forderung nach vermehrter Aufmerksamkeit bei der Diagnose gestellt, um so durch frühzeitige Behandlung die Prognose besser zu gestalten.

Summary: Blitz-Nick-Salaam cramps in early infancy, which were prognostically hopeless so far, react well to ACTH and cortisone treatment, respectively, according to the latest experiences. With this treatment, it is possible in 2/3 of the patients to obtain clinical cure and to normalise the EEG which had had a characteristic pathological change.

On the basis of 3 personal observations and the available literature, the unclarified means of effect is discussed and the significance of these first therapeutic results is pointed out. At the same time, a demand is made for increased attention during diagnosis in order to improve prognosis by early treatment.

Résumé: D'après les plus récents enseignements acquis, les tics de salaam de la première enfance, dont le pronostic était à ce jour de mauvais augure, répondent parfaitement à un traitement par l'ACTH ou la cortisone. Grâce à cette thérapeutique, on réussit à obtenir la guérison clinique des 2/3 des malades et de normaliser l'électro-encéphalogramme, pathologiquement modifié d'une façon caractéristique.

A la lumière de 3 observations personnelles et des faits consignés dans la bibliographie, les auteurs discutent le mode d'action ininterprété et insistent sur l'importance de ces premiers succès thérapeutiques. En même temps, ils exigent de consacrer plus d'attention au diagnostic en vue de rendre ainsi le pronostic plus favorable par un traitement précoce.

Aus der großen Zahl der kindlichen Krampfkrankheiten hebt sich ein Bild hervor, welches durch seinen charakteristischen Ablauf schon frühzeitig (1841) als Sonderform abgegrenzt wurde und heute nach einem Vorschlag von *Zellweger* als Blitz-Nick-Salaam-Krampf, nach *Janz* und *Matthes* als Propulsiv-Petit-mal-Epilepsie bezeichnet wird. — Neben dem besonders eindrucksvollen stereotypen Verlauf der einzelnen Anfälle sind der frühe Beginn sowie die äußerst ungünstige Prognose hervorzuheben.

In der Regel beginnt die Erkrankung in der zweiten Hälfte des 1. bis spätestens zum 4. bis 5. Lebensjahr. Die Anfälle werden nach einigen Jahren seltener, verschwinden vereinzelt ganz, doch geht das Krankheitsbild nicht selten — mitunter auch erst nach einem symptomenfreien Intervall — in eine Epilepsie mit großen Anfällen über. — Geistige Defekte bis zur völligen Idiotie sind der häufigste Ausgang. Eine erfolgversprechende Therapie war bisher nicht bekannt. Da die Krankheit nicht selten ist — nach *Janz* und *Matthes* etwa 12—15% der kindlichen Epilepsien —, kommt einer neuen Therapie, die nach vorläufigen Erfahrungen, und soweit dies die kurze Zeit katamnestischer Untersuchungen zu sagen erlaubt, erstmalig Erfolge bei der Behandlung und vielleicht auch Diagnose zeigt, um so größere Bedeutung zu.

Bevor wir auf unsere eigenen Beobachtungen an bisher 3 Patienten eingehen, wollen wir kurz das **Krankheitsbild** schildern.

Die zahlreichen Bezeichnungen und Synonyma für dieses Leiden — von denen wir nur die gebräuchlichsten erwähnen: Salaam-convulsions, Eclampsia nutans, Nickkrampf, Tic de révérence, Blitzkrämpfe, Ruckkrämpfe, Infantile spasm — gehen jeweils von der Beschreibung einzelner Anfallsvarianten aus. Ihre Zusammengehörigkeit unter den Begriff Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe wurde von *Zellweger* erstmals betont, während *Janz* und *Matthes* mit der Bezeichnung Propulsiv-Petit-Mal neben dem Hauptcharakteristikum des Anfallstyps die Zugehörigkeit zur Petit-mal-Epilepsie gut zum Ausdruck bringen. Wie schon aus dem Namen Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe (B.N.S.) hervorgeht, gibt es 3 Anfallstypen, die mitunter bei ein und demselben Kinde in Erscheinung treten, mitunter sich aber auch nur in einer Form manifestieren.

Bei der ersten Form, den Blitzkrämpfen, beobachtet man ein plötzliches blitzartiges Zusammenzucken des Körpers oder der Extremitäten, bei der zweiten Art eine plötzlich nickende Bewegung des Kopfes nach vorne. Der dritte Typ, die Salaamkrämpfe, ähneln dem Salaam der Orientalen: man beobachtet dabei rasche tonische Vorwärtsbewegungen des Kopfes, der Arme und des Rumpfes rhythmischer Art, sei es im Sitzen oder Liegen.

Gerade die beiden ersten Formen werden häufig verkannt und als Erschrecken oder Ausdruck von Leibschmerzen gedeutet, zumal wenn es sich um Einzelanfälle handelt und diese sich nicht, wie dies bei dem Salaamtyp meist zutrifft, serienweise wiederholen. Von gut beobachtenden Müttern wird mitunter eine Art Aura angegeben, derart, daß die Kinder einige Sekunden vor dem Anfall erblassen oder erröten bzw. starr vor sich hinsehen. Gelegentlich wird auch ein Weinen oder Aufschreien nach dem Anfall beobachtet. — Bei der Untersuchung im oder nach dem Anfall wird ein pathologischer

Befund im allgemeinen vermißt, auch bei Laboratoriumsuntersuchungen ist kein Abweichen vom Normalen festzustellen.

Lediglich das Elektroenzephalogramm läßt einen, und zwar charakteristischen Befund konstant erkennen.

Es zeigt ein buntes Gemisch träger Wellen sehr hoher Spannung und diffus lokalisierter Krampfspitzen und steiler Entladungen (Abb. 1). Die erste Beschreibung dieses charakteristischen Wellenbildes stammt von *Gibbs* und *Gibbs*, welche hierfür die u. E. sprachlich wenig glückliche Bezeichnung Hypsarhythmie wählten. Sehr viel klarer erscheint uns die von *Hess* und *Neuhaus* geprägte Bezeichnung „diffuse gemischte Krampfpotentiale", welche sich im deutschen Schrifttum auch besser eingebürgert hat.

Neben dem ständigen Wechsel der beschriebenen Wellenformen ist weiterhin charakteristisch, daß das Hirnstrombild im Wach- und Schlafstadium nahezu gleich ist und daß passagere Intensitätsverstärkungen der Krampfspitzen und steilen Entladungen auftreten, welche umschriebene Fozi vortäuschen können; im nächsten Augenblick kann jedoch der „Einzelfokus" verschwinden und einem „multifokalen" Bild Platz machen. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß das EEG nie Veränderungen im Sinne pathologisch synchronisierter Gruppenentladungen vom Typ des Petit Mal aufweist.

Die klinisch außerordentlich kurz dauernden motorischen Entäußerungen prägen sich im EEG vielfach nicht besonders aus. Oft ist es bei bloßer Betrachtung der EEG-Kurve nicht möglich festzustellen, ob während der Ableitung BNS-Krämpfe abgelaufen sind oder ob es sich lediglich um ein Intervallbild handelt. Manchmal heben sich allerdings einzelne klinische motorische Phänomene auch im EEG deutlich heraus, wie dies z. B. Abb. 7 zeigt. Häufiger handelt es sich dabei nach unseren bisherigen Beobachtungen um einzelne Blitz-, seltener um Nick- oder Salaam-Krämpfe. Die diffusen gemischten Krampfpotentiale sind ganz eindeutig an die Altersstufe gebunden, in welcher die BNS-Krämpfe auftreten — sie werden in späteren Entwicklungsstadien nicht mehr angetroffen. Diese Tatsache beweist die schon vor Jahren von *Jung* gewonnene Erkenntnis der Altersgebundenheit von klinischer Petit-mal-Epilepsie und den entsprechenden EEG-Veränderungen.

Die Angaben über die Häufigkeit der diffusen gemischten Krampfpotentiale bei klinisch eindeutigen Krämpfen vom BNS-Typ variieren, doch ist der Prozentsatz einer Korrelation im allgemeinen sehr hoch; *Janz* und *Matthes* fanden bei $^2/_3$ ihres Gesamtmaterials an Propulsiv-Petit-Mal die charakteristischen EEG-Veränderungen, *Gibbs* beschrieb ein nahezu 100%iges Vorkommen.

Seit langem ist das stärkere Betroffensein des männlichen Geschlechtes bekannt. Nach *Janz* und *Matthes* beträgt das Verhältnis Knaben zu Mädchen 2:1. Ein besonderer Erbgang läßt sich nicht nachweisen. Die Anfallsbelastung der näheren Familie ist nicht größer als bei den anderen Formen der Epilepsie.

Bei eingehender Anamnesenerhebung bzw. neurologischer Untersuchung läßt sich in manchen Fällen ein Geburtstrauma oder eine Enzephalo-Meningitis, ein Kernikterus, eine Mikrozephalie oder Brachyzephalie, vereinzelt auch eine Stoffwechselanomalie (*Fölling*sche Krankheit — Phenylketonurie) feststellen.

Im Gegensatz zu der früheren vollkommenen Erfolglosigkeit jeder Therapie scheinen sich jetzt mit ACTH bzw. Cortison Erfolge abzuzeichnen, doch soll hierauf erst nach einer kurzen Schilderung unserer **eigenen Beobachtungen** eingegangen werden.

Pat. 1: Schn. D., geb. 16. 10. 1958
Kr. Gesch. No. 882/59

Familie gesund, keine Krampfkrankheiten. Normale Schwangerschaft. 3 Wochen zu früh geboren. Geburtsgewicht: 2800 g. Normale Entwicklung. Mit 9 Monaten erstmals typ. BNS-Krämpfe; zunächst nur 1× tägl., dann 5—6×; war dabei auch in der Nacht sehr unruhig. Das vorher sehr muntere Kind wurde teilnahmslos, griff und fixierte nicht mehr, schlief meistens. 6 Wochen nach Beginn der Anfälle Behandlung mit 20 E Depot-ACTH und 4 Tabletten Oratren tägl. Bereits am nächsten Tag hörten die Anfälle auf, setzten aber wieder erneut ein, als die Therapie aus äußeren Gründen ausgesetzt werden mußte.

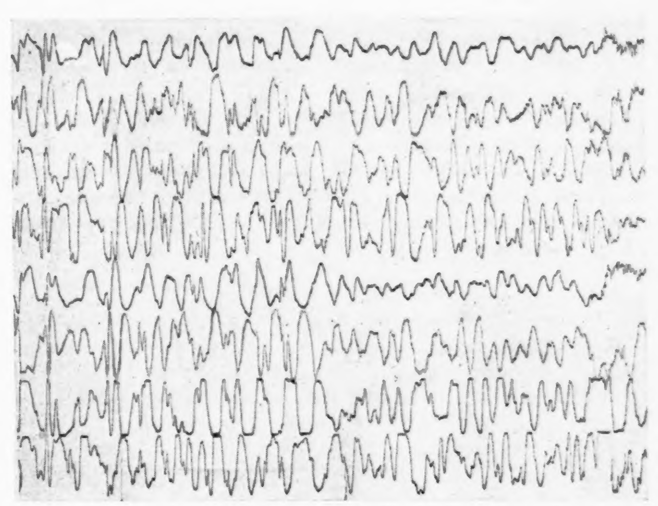


Abb. 1: Schn. D., EEG-Nr. 1402/59. Bipolare Wachableitung. Der 9 Monate alte Säugling verhielt sich während der Ableitung unauffällig. „Diffuse gemischte Krampfpotentiale" an allen Punkten.

Abb. 1 zeigt einen Ausschnitt des Elektroenzephalogramms vor Beginn der Behandlung. Diffuse gemischte Krampfpotentiale hoher Amplitude verschiedener Lokalisation an allen Ableitepunkten. Die Kontrollableitung vom 23. Tage der Behandlung mit tägl. 20 E Depot-ACTH (Abb. 2) läßt die eindrucksvolle Besserung erkennen: es findet sich jetzt eine Zwischenwellenaktivität mittlerer Amplitude, die der Altersnorm entspricht. Krampfwellen sind nirgends vorhanden.

Schläfrigkeit und Teilnahmslosigkeit verschwanden nach wenigen Tagen. Das Kind spielte wieder, griff, fixierte und verhielt sich völlig unauffällig. Entlassung mit 3 Tabletten Millicorten + Orisul 0,5 tägl. für 4 Tage mit anschließender 3tägiger Pause.

Epikrise: Bei dem bis dahin normal entwickelten Mädchen wurden im Alter von 9 Monaten erstmals typische Salaam-Krämpfe beobachtet, daneben schnelle geistige Rückentwicklung. Die 6 Wochen nach Beginn eingeleitete ACTH- bzw. Dexamethason-Behandlung führte rasch zu einem Erfolg. Die Krämpfe hörten auf, das Kind entspricht geistig wieder völlig der altersentsprechenden Norm.

Parallel mit der klinischen Heilung ging die Rückbildung der elektroenzephalographischen Störungen — aus dem Bild stark ausgeprägter diffuser gemischter Krampfpotentiale entwickelte sich eine altersgemäße, etwas unregelmäßige Zwischenwellenaktivität ohne alle Krampfentladungen. Auch bei allen weiteren Kontrollen blieb das EEG unauffällig.

Pat. 2: Sch. B., geb. 13. 11. 1958
Kr. Gesch. No. 667/59

Familie gesund, keine Krampfkrankheiten; Schwangerschaft normal, Entbindung 5 Wochen zu früh, als erster von 2 Knaben mit einem Gewicht von 2000 g. Nach 4 Wochen unauffälliger Klinikpflege Entlassung nach Hause. Bis zum 7. Monat normale Entwicklung. Seither

wurden tägl. mehrere BNS-Krämpfe beobachtet. Häufig ging dem Anfall ein Seufzen voraus, hinterher war das Kind müde und schlief viel. Seit den Anfällen reagierte der Junge nicht mehr, war teilnahmslos und lachte nur noch selten.

6 Wochen nach der Erkrankung wurde eine Behandlung mit 20 E Depot-ACTH für die Dauer von 6 Wochen eingeleitet. 3 Tage nach Beginn hörten die Krämpfe auf, 10 Tage später war das Kind lebhafter. Am 35./36. Behandlungstage wurden im Zusammenhang mit einem leichten Racheninfekt wieder 4 bzw. 2 typ. Anfälle beobachtet. Während der weiteren Behandlung war das Kind unauffällig und zeigte langsam Fortschritte in seinem geistigen Verhalten. Entlassung mit 4 Tabletten Millicorten tägl. während 5 aufeinanderfolgender Tage zusammen mit je 0,5 Dosulfin tägl. Nach 3 Tagen Pause erneute Behandlung.

Das Kind entwickelte sich seither nur sehr langsam. Auch wurden im Verlauf der nächsten 3 Monate insgesamt 9 Anfälle beobachtet.

Vor Behandlungsbeginn zeigte das EEG die in Abb. 3 wiedergegebenen schweren Störungen. Am 6. Tage der Behandlung kündigte sich bereits eine leichte Rückbildung der diffusen gemischten Krampfpotentiale an (Abb. 4a), die überzeugende Besserung war aber erst am 10. Behandlungstage erreicht (Abb. 4b). Eine erneute Kontrollableitung nach 2 Monaten ließ wieder eine leichte Verschlechterung erkennen.

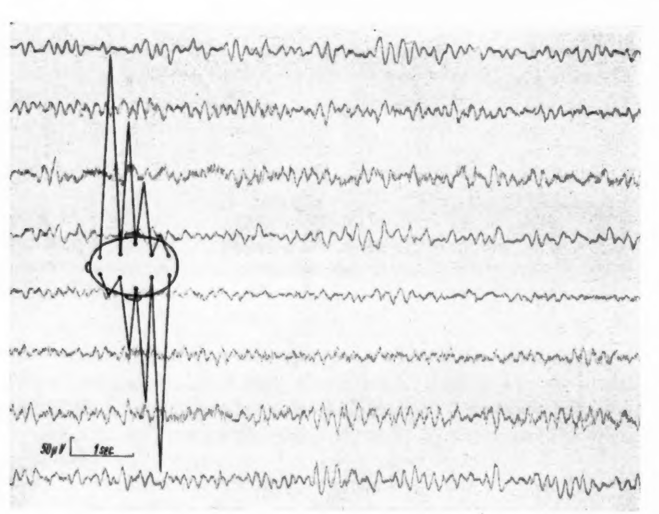


Abb. 2: Kontrollableitung am 23. Behandlungstage. Gleiche äußere Bedingungen (Kind ist wach), gleiche technische Daten. Der Altersnorm entsprechende mittelamplitudige Zwischen- und Alphawellenaktivität. Keine Entladungen aus der Krampfwellengruppe.

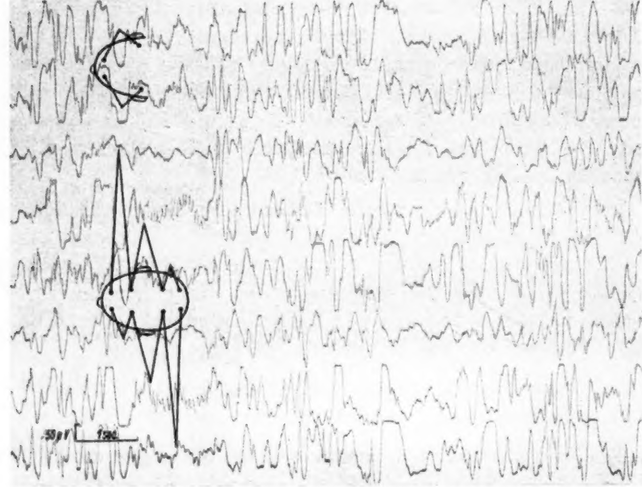


Abb. 3: Sch. B., EEG-Nr. 1204/59. Bipolare Schlafableitung — Parieto-präzentral bds. sind im ersten Kurvenabschnitt die charakteristischen 14/sec.-Schlafspindeln erkennbar. — Im übrigen ausgeprägte „Hypsarhythmie" über dem ganzen Gehirn.

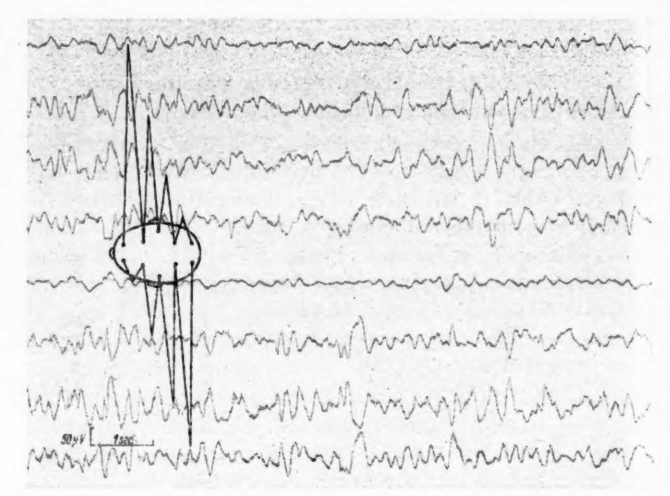


Abb. 4a: Kontroll-EEG am 6. Behandlungstage. Deutliche Rückbildung der „Hypsarhythmie", aber noch immer sehr unregelmäßige Aktivität mit steilen Zwischen- und Deltawellen. Wachableitung.

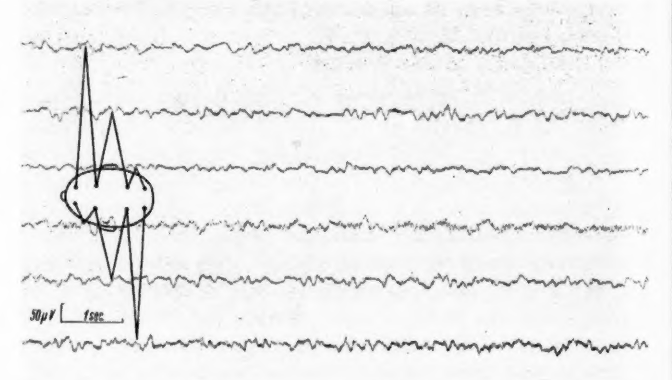


Abb. 4b: Kontrolle vom 10. Behandlungstage. Wach-EEG. Völlige Normalisierung — niedrige, unregelmäßige Zwischen- und Alphawellenaktivität an allen Ableitepunkten.

Epikrise: Das erstgeborene männliche Zwillingskind erkrankte mit 7 Monaten an typischen BNS-Krämpfen. 6 Wochen nach Erkrankung Einleitung einer Behandlung mit täglich 20 E Depot-Acethropan + 0,5 Dosulfin tägl. für die Dauer von 6 Wochen. Anschließend Therapie mit Dexamethason, 5 Tage 4 Tabletten und 0,5 Dosulfin, nach 3 Tagen Pause gleiche Dosis. In der jetzt 3 Monate laufenden Beobachtungszeit wurden insgesamt noch 9 Anfälle registriert, gegenüber früher 6 bis 10 Anfällen täglich. Das Kind macht zwar geistige Fortschritte, ist aber gegenüber dem Zwillingsbruder deutlich zurückgeblieben.

Das EEG ist auch in diesem Fall ein getreues Abbild des klinischen Verlaufs, allerdings zeigt es die Besserungstendenz etwas verspätet an: während die BNS-Anfälle schon am 3. Behandlungstage sistierten, war elektroenzephalographisch erstmalig am 6. Tage eine Rückbildung und erst am 10. Tage eine deutliche Normalisierung erkennbar. Die im weiteren Verlauf noch bestehende Neigung zu seltenen Anfällen dokumentierte sich wiederum in den späteren Kontrollableitungen.

Pat. 3: Gr. W., geb. 18. 8. 1958
Kr. Gesch. No. 136/59

Familie gesund, keine Krampfkrankheiten; Schwangerschaft und Geburt normal, keine Asphyxie; von Anfang an etwas trinkfaul. Erkrankung im 5. Monat mit typ. BNS-Krämpfen. Seither geistiger Rückstand. Zeitweise waren die Anfälle etwas seltener oder traten nur als Nick- bzw. Blitz-Krämpfe in Erscheinung. Die bereits erworbenen Fähigkeiten des Greifens und Fixierens gingen wieder verloren, auch konnte das Kind nicht mehr sitzen. Dabei fiel eine stän-

dige Unruhe und Hypermotilität bei gesteigerter Berührungsempfindlichkeit auf. Die Anfälle — 6 bis 10 tägl. — traten sowohl bei Tag als auch in der Nacht auf. Therapieversuche anderenorts mit verschiedenen Antikonvulsivis waren erfolglos. Nach 7monatiger Dauer und laufender Verschlechterung wurde eine Behandlung mit 20 E Depot-ACTH tägl. über einen Zeitraum von 4 Wochen eingeleitet. Bereits nach 4 Tagen ließen die Krämpfe nach, doch blieb die Unruhe des Kindes unverändert, so daß vereinzelt zur Beruhigung Luminal bzw. Dominal gegeben werden mußte. In der 3. Woche wurde das Kind ruhiger, spielte wieder, griff auch zielbewußt und fixierte. Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Die fortschreitende Besserung war unverkennbar.

Das Elektroenzephalogramm des unbehandelten Kindes (Abb. 5) enthält die charakteristischen diffusen Veränderungen der „Hypsarhythmie". Im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen konnte jedoch keine wesentliche Besserung des Hirnstrombildes erreicht werden — auch während der Behandlung blieb das EEG pathologisch ((Abb. 6).

Wenige Tage nach der Entlassung wurden von den Eltern wieder vereinzelt BNS-Krämpfe beobachtet. Daraufhin wurde eine ambulante Behandlung mit 4 Tabletten Millicorten sowie 0,5 Dosulfin täglich eingeleitet. Während der ersten 3 Tage traten die Krämpfe stärker in Erscheinung, nach Reduzierung der Dosis auf 2 Tabletten tägl. und Einhaltung einer 3tägigen Pause nach 4 Behandlungstagen wurden keine Anfälle mehr registriert. Das Kind entwickelte sich zusehends, lernte laufen, spielte, war allerdings noch sehr unruhig und schreckhaft; es entspricht aber jetzt in seinem statischen und geistigen Verhalten gleichaltrigen Kindern.

E p i k r i s e : Bei einem 11 Monate alten Jungen mit seit 7 Monaten bestehenden BNS-Krämpfen und statisch-geistiger Rückentwicklung wurde eine ACTH-Behandlung mit tägl. 20 E Depot-Acetropan für 4 Wochen durchgeführt. Die Anfälle verschwanden während der Dauer der Behandlung völlig; das Kind lernte wieder greifen und fixieren. Nach Aussetzen der Therapie Rezidiv der Krämpfe, welche nach Dexamethason-Behandlung völlig verschwanden, so daß seit 3 Monaten keine Anfälle mehr beobachtet wurden. Die statische und geistige Entwicklung entspricht jetzt wieder der gleichaltriger Kinder.

Die EEG-Befunde zeigen keine Übereinstimmung mit der klinischen Besserung. Alle Kontrollableitungen ergaben stets das typische Bild der diffusen gemischten Krampfpotentiale, lediglich die Intensität der Ausprägung schwankte in mäßigen Grenzen.

Überblickt man diese 3 Beobachtungen, so ist in allen Fällen eine e i n d r u c k s v o l l e **klinische Besserung** n a c h e i n e r k o m b i n i e r t e n A C T H - C o r t i s o n - B e h a n d l u n g festzustellen. — Zweimal konnten die Anfälle völlig zum Verschwinden gebracht werden. Einmal trat eine deutliche Verminderung der Anfallshäufigkeit ein, so daß an Stelle von 6 bis 10 Krämpfen täglich in einer 3-Monatsperiode nur 9 Anfälle beobachtet wurden. Statisch und geistig entwickelten sich die Kinder gut — die vorher festzustellenden Rückschritte wurden mit einer Ausnahme wieder voll aufgeholt.

Das **Elektroenzephalogramm** zeigt bei den beiden ersten Fällen eine enge Korrelation mit dem klinischen Verlauf. Die vor der Behandlung sehr stark ausgeprägten typischen Veränderungen der „diffusen gemischten Krampfpotentiale" waren bei Fall 1 am 23. Tag der ACTH-Therapie völlig verschwunden, sie hatten einer altersgemäßen Zwischenwellenaktivität Platz gemacht. Zu diesem Zeitpunkt war das klinische Bild bereits weitgehend normalisiert. — Im 2. Fall trat die Rückbildung der pathologischen EEG-Veränderungen schon am 10. Behandlungstage ein — Krampfentladungen irgendwelcher Art wurden nicht mehr registriert.

Bemerkenswert ist der Umstand, daß der klinische Therapieeffekt der Besserung des EEG-Befundes um mehrere Tage vorauseilte. In dem bisher vorliegenden kasuistischen Material der Literatur finden sich Fälle der gleichen Verlaufsart, doch kann auch das umgekehrte Verhalten eintreten, so daß zunächst die elektroenzephalographische und erst danach die klinische Normalisierung erkennbar wird.

Der Fall 3 macht insofern eine Ausnahme, als hier die Besserung ausschließlich auf klinischem Gebiete liegt, während das EEG nahezu unverändert pathologisch geblieben ist. Auch für diese Divergenz finden sich im Schrifttum Parallelen, es ist bisher jedoch hierfür noch von keiner Seite eine einleuchtende Erklärung oder auch nur eine akzeptable Hypothese aufgestellt worden. Es erhebt sich in diesem Zusammenhang die Frage, ob die bisher allgemeingeltende Annahme der klinisch-elektropathologischen Einheit der BNS-Krämpfe auch in Zukunft bestehen bleibt. Eine Antwort auf dieses Problem, das in jüngster Zeit u. a. auch von *Sorel* diskutiert wurde, kann u. E. erst nach genauer Klärung der pathogenetischen Faktoren der BNS-Krämpfe erwartet werden.

Auf Grund der erwähnten eigenen Beobachtungen und der Angaben im Schrifttum scheint der Zeitpunkt der EEG-Normalisierung für die Prognostik ein nur unsicheres Kriterium zu sein.

Sehr wichtig ist aber nach unserem Dafürhalten doch die jüngst von *Stamps, Gibbs* und *Rosenthal* mitgeteilte Beobachtung, daß das Verschwinden der Spikes im EEG einen sicheren Hinweis auf eine gute Prognose darstellt. — Der Wert der

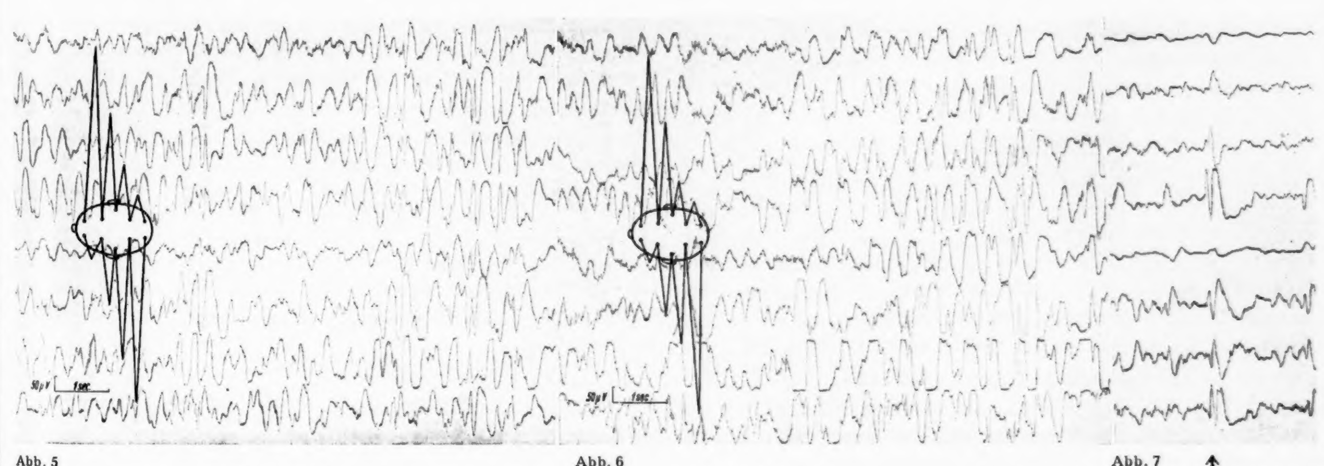


Abb. 5 Abb. 6 Abb. 7

Abb. 5: Gr. W., EEG-Nr. 690/59. Wach-EEG, bipolare Ableitung. Über beiden Hemisphären deutliche „Hypsarhythmie".

Abb. 6: Kontrolle am 20. Behandlungstage. Unveränderte „diffuse gemischte Krampfpotentiale", keine Besserung gegenüber der Erstableitung vor Beginn der Behandlung. Wach-EEG.

Abb. 7: Sch. B. Gleiche Ableitungsdaten wie Abb. 4a. Der Pfeil bezeichnet einen isolierten Blitzkrampf.

Methode liegt eben vor allem in der Diagnostik, da das hirnbioelektrische Bild so unverwechselbar und typisch ist, daß dadurch allein selbst bei verwaschener klinischer Symptomatik die Diagnose der BNS-Krämpfe gestellt werden kann.

Wie sind nun diese erstaunlichen Erfolge zu erklären? Um die Antwort vorwegzunehmen, so können wir heute noch keine ausreichende Erklärung hierfür geben, auch wenn wir von den derzeitigen pathogenetischen Vorstellungen über dieses Krankheitsbild und den bisher bekannten Effekten des ACTH bzw. Cortison ausgehen.

Lederer, Zellweger u. a. glauben, daß im Anfall phylogenetisch und ontogenetisch älteste Hirnregionen ungehemmt in Tätigkeit treten. Sie verlegen den Sitz der Krankheit in das Pallidum und deuten die Anfälle als fokale Krämpfe, die von hier ausgelöst werden.

Krayenbühl nimmt eine Beteiligung des extrapyramidalen Systems an. *Janz* und *Matthes* sehen aus der Analyse der Anfallmotorik heraus in den Krämpfen eine Affektion des gesamten extrapyramidalzerebellaren statischen Systems.

Im Gegensatz zu zahlreichen Beobachtungen zentralnervöser Störungen beim Menschen — einschließlich epileptiformer Krämpfe — nach therapeutischer Verabreichung von ACTH bzw. Cortison (*Boland u. Mitarb., Dorfman u. Mitarb., Rome u. Mitarb.* u. a.) berichteten *Klein* und *Livingstone* (USA) erstmals 1950 über wechselnde kurzfristige Therapieerfolge mit ACTH bei 6 Kindern mit verschiedenen Epilepsieformen.

Watt u. Mitarb. (Süd-Afrika) wiesen 1953 auf therapeutische Erfolge mit ACTH bei epileptiformen Krankheitsbildern kurz hin. Aber erst 1958 wurde dieser Versuch etwa gleichzeitig von 2 Forschergruppen um *Sorel* in Belgien bzw. *Stamps* in USA in größerem Maßstabe systematisch aufgegriffen. Die erste Gruppe konnte bei 7 Kindern mit BNS-Krämpfen in 6 Fällen ein völliges Sistieren der Krämpfe mit Normalisierung des EEG in 5 Fällen beobachten.

Die zweite Gruppe erzielte ähnliche Erfolge bei zunächst 20 von 24 Kindern und hat vor kurzem über weitere 60 Kinder berichtet. Dieses bisher wohl umfangreichste Material zeigte bei ⅔ der Fälle einen schon über 1 Jahr anhaltenden befriedigenden klinischen Erfolg der Therapie. *Low* (USA) erreichte bei 7 von 10 Kindern mit Cortison Anfallfreiheit. *Peña* (Spanien) hatte bei 4 von 6 Kindern den gleichen Erfolg. Schließlich berichtete *Dummermuth* (Schweiz) über 6 Erfolge unter 10 behandelten Kindern und *Gastaut u. Mitarb.* (Frankreich) über 3 Erfolge unter 4 behandelten.

Über die **Zusammenhänge zwischen der ACTH- bzw. Cortisonbehandlung und den EEG-Veränderungen** lassen sich noch keine weiteren Aussagen machen. Als gesichert kann z. Z. nur gelten, daß von den auf ACTH bzw. Cortison klinisch ansprechenden Fällen etwa ⅔ auch eine Normalisierung des EEG erkennen lassen, während der Rest trotz klinischer Besserung elektroenzephalographisch in typischer Weise pathologisch bleibt. Alle weiteren Fragen bedürfen noch eingehender Untersuchungen und vor allem der genauen kasuistischen Bestandsaufnahme.

Aus der Vielzahl der Effekte des ACTH bzw. Cortison im menschlichen Organismus wollen wir nur einige wenige diskutieren, die sich für die Deutung der therapeutischen Wirksamkeit anbieten. So liegt es nahe, den antiphlogistischen bzw. antiallergischen Effekt als maßgebenden Faktor anzusehen. Dem steht aber entgegen, daß es bisher nicht gelungen ist, autoptisch Anhaltspunkte für einen entzündlichen Prozeß bei BNS-Krämpfen nachzuweisen (*Bamberger* und *Matthes*).

Es ist weiter seit langem bekannt, daß ACTH und Cortison eine gefäßabdichtende Wirkung haben. Ob sich hieraus Beziehungen zu den alten Vorstellungen der zerebralen Hyperämie mit Ödemneigung im Beginn des epileptischen Anfalles herstellen lassen, bleibt ungewiß.

Wie weit schließlich diese Hormone unmittelbar oder sekundär über andere Hormone krampflösend oder normalisierend auf das pathologische EEG wirken, kann heute noch nicht entschieden werden. Immerhin möchten wir in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß nach einer eigenen Beobachtung Cortison das pathologische EEG beim adenogenitalen Syndrom zu normalisieren vermag.

Nach den neurophysiologischen Untersuchungen der Schule *Jung (Jung, Baumgartner, Creutzfeldt, Grüsser, Grützner)* besteht kein Zweifel daran, daß jede Epilepsie Ausdruck einer Störung der zerebralen Homöostase (Erregungsgleichgewicht) ist. Unter diesem Aspekt gewinnt die Mitteilung von *Ortiz* u. *Mitarb.* an Interesse, wonach Hydrocortison elektrokortikographisch eine Schutzwirkung gegenüber dem im Tierexperiment künstlich gestörten kortikalen Erregungsgleichgewicht erkennen läßt. —

Wie dem auch sei, solange wir nicht über die Ätiologie und die Pathophysiologie der BNS-Krämpfe mehr Bescheid wissen, und die Beziehungen zwischen den verschiedenen Hormonsystemen und dem Elektroenzephalogramm noch nicht genauer erforscht sind, ist eine Klärung der therapeutischen Wirksamkeit dieser Substanzen nicht möglich. Überblickt man die etwa 130 bisher mitgeteilten Beobachtungen, so ergeben sich einige **wichtige Gesichtspunkte:**

1. Etwa ⅔ der so behandelten Kinder zeigen eine deutliche klinische Besserung bzw. Heilung (soweit die kurze Zeit der Nachbeobachtung dies zu sagen erlaubt).

Von diesen wiederum weisen etwa 70% eine Normalisierung des vorher pathologischen EEGs auf.

2. Bei etwa ⅓ bleibt die Behandlung ohne Erfolg.

Hier kann man sich fragen, ob die bisherige Ansicht der klinischen und pathologischen Einheit der BNS-Krämpfe zu Recht besteht, oder ob man nicht doch auf Grund des therapeutischen Erfolges bzw. Mißerfolges verschiedene Gruppen annehmen muß.

Weiter wird man aber in diesem Zusammenhang erwägen müssen, ob die Versager nicht nur zu spät einer Behandlung zugeführt wurden. Hierfür könnte z. B. unsere dritte Beobachtung sprechen.

3. Vorzeitiges Absetzen der Therapie führt zu Rezidiven. Nach neuesten Mitteilungen *(Bamberger)* sind diese Fälle gegenüber einer erneuten Therapie mit ACTH bzw. Cortison resistent, so daß nur eine langfristige Behandlung Erfolge verspricht.

4. Unsere Erfahrungen mit der neuen Therapie sind noch sehr gering. Dies gilt vor allem hinsichtlich der Dosierung (*Stamps* 5 bis 50 E in allmählicher Steigerung, eigene Erfahrung tägl. 20 E, *Bamberger* 30 bis 50 E ACTH täglich) und der — von manchen Autoren *(Gastaut)* abgelehnten — Fortführung der Therapie mit Cortison.

5. Diese ersten Erfolge bei einer Krankheit, die bisher jeglicher Therapie gegenüber resistent war, verpflichten uns zu erhöhter Aufmerksamkeit in der Diagnose, damit diese Kinder so früh wie irgend möglich optimal behandelt werden können. Vielleicht gelingt es so, die bisher infauste Prognose günstiger zu gestalten.

Schrifttum: Bamberger, Ph. u. Matthes, A.: Anfälle im Kindesalter. S. Karger, Basel (1959). — Bamberger, Ph.: Tagung der Rhein.-Westf. Kinderärzte. Düsseldorf, 29. 11. 1959. — Baumgartner, G. u. Jung, R.: Arch. Sci. biol., 39 (1955), S. 474. — Boland, E. W. u. Headley, N. E.: J. Amer. med. Ass., 141 (1949), S. 301. — Creutzfeldt, O., Baumgartner, G. u. Schoen, L.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 194 (1956), S. 597. — Dummermuth, G.: Helv. Paediat. Acta, 14 (1959), S. 250. — Dorfman, A., Apter, N. S., Smull, K., Bergenstal, D. M. u. Richter, R. B.: J. Amer. med. Ass., 146 (1951), S. 25. — Gastaut, H., Saltiel, J., Raybaud, C., Pitot, M. u. Meyna-

dier, A.: Pédiatrie, 14 (1959), S. 35. — Gibbs, F. A. u. Gibbs, E. L.: Atlas of Electroencephalography, Bd. 2. Addison Wesley, Cambridge Mass. (1952). — Grüsser, O.-J. u. Grützner, A.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 197 (1958), S. 405. — Grützner, A.: Habilitationsschrift, Gießen (1958). — Grützner, A., Grüsser, O.-J. u. Baumgartner, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 197 (1958), S. 377. — Heß, R. u. Neuhaus, Th.: Arch. Psychiat. Nervenkr., 189 (1952), S. 37. — Janz, D. u. Matthes, A.: Ann. Paediat. Basel. Suppl., 60 (1955). — Jung, R.: Handb. d. inn. Med., V. 1 (1953), 1, S. 1206 bis 1407. — Jung, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl., 4 (1953), S. 57. — Jung, R. u. Baumgartner, G.: Pflüg. Arch. ges. Physiol., 261 (1955), S. 434. — Jung, R., Creutzfeldt, O. u. Grüsser, O.-J.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 1050. — Klein, R. u. Livingstone, S.: J. Pediat., 37 (1950), S. 733. — Krayenbühl, H.: Vjschr. Naturforscher Ges., Zürich, 89 (1944), S. 153. — Lederer, M.: Jb. Kinderheilk., 113 (1926), S. 275. — Low, N. L.: Pediatrics, 22 (1958), S. 1156. — Low, N. L., Burma, D. F., Armstrong, M. D. u. Madson, J. A.: Pediatrics, 22 (1958), S. 1153. — Ortiz-Galvan, A. u. Morrel, F.: Arch. Neurol. Psychiat., 75 (1956), S. 243. — Peña, J.: Persönl. Mitt. — Rome, H. P. u. Braceland, F. D.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 25 (1950), S. 495. — Sorel, L. u. Dusaucy-Bauloye, A.: Acta neurol. psychiat. belg., 58 (1958), S. 130. — Sorel, L. u. Dusaucy-Bauloye, A.: International Congress of Neurological Sciences, Brüssel (1957). — Sorel, L.: Diskussionsbeitrag Jahresversammlung Deutsche EEG-Gesellsch., 3.—5. 9. 1959, München. — Stamps, F. W., Gibbs, E. L., Gibbs, F. A. u. Rosenthal, J.: Conference in Brain Research Foundation Chicago (1958). — Stamps, F. W., Gibbs, E. L. u. Haase, E.: Dis. nerv. Syst., 12 (1951), S. 2. — Stamps, F. W., Gibbs, E. L., Rosenthal, D. M. u. Gibbs, F. A.: J. Amer. med. Ass., 171 (1959), S. 408. — Watt, A. C. u. Jacobson: S. Afr. Med. J., 27 (1953), S. 407. — Zellweger, H.: Krämpfe im Kindesalter. B. Schwabe, Basel (1948).

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Fr. Koch, Univ.-Kinderklinik, u. Priv.-Doz. Dr. med. A. Grützner, Univ.-Nervenklinik, Gießen.

DK 616.8 - 009.291

Aus der Universitäts-Kinderklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Hungerland*)

Die Entwicklung der „Intoxikations"-Behandlung in der Pädiatrie als ein Beispiel für die Bedeutung der Forschung in der Klinik

von H. WEBER

Zusammenfassung: Die schwerste Form der Durchfallserkrankung des Säuglings, die sog. „Intoxikation", stellte zu Beginn unseres Jahrhunderts eine der häufigsten Todesursachen im ersten Lebensjahr dar. Die Entwicklung ihrer Behandlung ist ein interessantes Beispiel erfolgreicher klinischer Forschung. Im Laufe der Jahre versuchten mehrere Schulen auf verschiedenem Wege eine wirksame Therapie zu finden. Im Vordergrund der Untersuchungen und Anschauungen über die Pathogenese der Erkrankung standen im wesentlichen Probleme der Ernährung, der Wirkung unbekannter Gifte und der Störungen im Wasser- und Mineralhaushalt. Nach unseren heutigen Kenntnissen nimmt der Dehydratationsschock die zentrale Stellung in der Pathogenese der Krankheit ein, so daß eine klare Richtlinie für die Therapie besteht: Die Beseitigung des Schocks durch rasche Rehydratation. Die Prognose der Krankheit, die man am besten als „schwere Exsikkose" oder „Coma dyspepticum" bezeichnen sollte, hat sich auf Grund einer solchen Behandlung entscheidend gebessert.

Summary: The most serious form of diarrheal diseases of the infant, the socalled "intoxication" was, at the beginning of our century, one of the most frequent causes of death during the first year of life. The development of its treatment represents an interesting example of successful clinical research. Several schools tried during these years to discover an effective therapy. Problems of nutrition, of the effects of unkown poisons and disturbances of water and mineral balance stood in the foreground of investigations and views on the pathogenesis of these diseases. According to our present knowledge the dehydration shock plays a central part in the pathogenesis of the disease. Thus therapy can be conducted along clear lines: Elimination of the shock by rehydration. The prognosis of this disease, which best should be called "severe exsiccosis" or "coma dyspepticum" improved decisively after introduction of this treatment.

Résumé: La forme la plus grave de la diarrhée du nourrisson, dite « intoxication », constituait au début de notre siècle l'une des causes de décès les plus fréquentes au cours de la première année de la vie. L'évolution de son traitement est un exemple intéressant d'une recherche clinique fructueuse. Au cours des années, un certain nombre d'écoles essayèrent de trouver, par des voies différentes, une thérapeutique efficace. Au premier plan des recherches et des conceptions sur la pathogénie de l'affection se situaient essentiellement des problèmes portant sur l'alimentation, l'action de toxiques inconnus et sur les troubles du bilan hydrique et minéral. Suivant nos connaissances actuelles, le choc par déshydratation occupe la position centrale dans la pathogénie de l'affection, si bien qu'il existe une directive très nette pour la thérapeutique: la suppression du choc par une réhydratation rapide. Le pronostic de l'affection, qu'il conviendrait le mieux de désigner d'« exsiccose grave » ou de « coma dyspeptique », s'est amélioré d'une façon décisive, grâce à un traitement de ce genre.

Unter der Bezeichnung „Intoxikation" oder „Toxikose" verstehen wir ein Krankheitsbild, das im Verlauf der schweren Durchfallserkrankung der Säuglinge entsteht und in foudroyantem Verlauf zu einer schweren Bedrohung des Lebens wird.

Während zahlreiche wäßrige Stühle entleert werden und heftiges Erbrechen besteht, verfällt der erkrankte Säugling rasch, das Sensorium schwindet, es stellt sich ein Koma ein, die Atmung ist tief und pausenlos, die Körpertemperatur steigt zuweilen hoch an, die Extremitäten sind blaß und kühl, die Haut ist grau, die aufgehobene Hautfalte verstreicht nur zögernd. Im spärlich gebildeten Harn finden sich Eiweiß, einige Leukozyten und Erythrozyten, granulierte Zylinder, gelegent-

lich fällt die Reduktionsprobe positiv aus. Unter fortschreitendem Verfall tritt der Tod ein.

Noch zu Beginn unseres Jahrhunderts stellte diese Erkrankung die allerhäufigste Todesursache im ersten Lebensjahr dar. Die Morbidität erreichte in den heißen Sommermonaten Juli-August ihren Gipfel, 9 von 10 erkrankten Kindern erlagen ihrer Krankheit, so daß die Säuglingssterblichkeit in dieser Jahreszeit damals in manchen Großstädten Zahlen von über 20% erreichte.

Die Krankheitsbezeichnung hat mehrfach gewechselt, sie war und ist bestimmt entweder vom klinischen Bild oder von Vorstellungen über Ätiologie und Pathogenese, so daß an der Namensgebung geradezu der Stand der jeweiligen Kenntnisse und Ansichten abgelesen werden kann.

Die älteste Bezeichnung **„Cholera infantum"** oder „Säuglings-Cholera" entspringt dem einfachen Vergleich der Durchfallserkrankung des Säuglings mit der Cholera nostras, die ihrerseits wegen der Ähnlichkeit des klinischen Bildes nach der echten Cholera benannt wird. Das Bild der Cholera war aus vielen Epidemien seit Jahrhunderten bekannt und geläufig und Gegenstand klinisch-wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen. Vor weit über 100 Jahren wird in den ersten Jahrgängen des Lancet von *Latta* über chemische Untersuchungen des Blutes im Verlauf der Cholera berichtet; seine Befunde entsprechen dem, was wir heute saloprive Exsikkose nennen. Die pathogenetische Bedeutung dieser Veränderungen wurde durchaus richtig erkannt, und es wurden entsprechende therapeutische Versuche mit der Injektion von NaCl-Lösungen unternommen, die hier und da Erfolge brachten, letztlich aber doch (wahrscheinlich an der mangelhaften Sterilität) scheiterten. Ähnlich erging es *Schmidt* 1850, auch ihm waren therapeutische Erfolge versagt, so daß diese frühen Erkenntnisse über die Pathogenese der Cholera asiatica, die gleichermaßen für die Therapie der sogenannten Cholera infantum von größter Bedeutung hätten sein können, in Vergessenheit gerieten.

Erst zu Beginn unseres Jahrhunderts griff die Pädiatrie das Problem erneut auf, aber von einer ganz anderen Seite. Um jene Zeit stand die Säuglingsernährung weit im Vordergrund des Interesses. Ihre Eigenartigkeit, die eingreifenden Folgen einer Fehlernährung für die Entwicklung, und die akute Lebensbedrohung im Verlaufe von Ernährungsstörungen sind tatsächlich ohne Analogen im späteren Kindes- und Erwachsenenalter.

So ist es verständlich, daß man die Ursache für die schwere Durchfallserkrankung primär in einer *falschen Ernährung* suchte. Hatte man bislang in „allgemeiner Überfütterung", „Schwerverdaulichkeit der Nahrung" oder in „verdorbener Nahrung" den Grund des Übels gesehen, so versuchte man nun systematisch, das schädliche Agens in der Nahrung zu finden. Vor allem der Zucker und das Fett hatten sich als Substanzen erwiesen, die eine beträchtliche Rolle spielen konnten. *Heubner* stellte sich den Vorgang etwa so vor, daß infolge einer bakteriellen Vergärung Zucker und Fett sich im Darm explosionsartig zersetzen und durch starke Säurebildung eine Durchfallserkrankung hervorrufen, der er den unverbindlichen Namen „Enterokatarrh" gab.

Damit schien die Ätiologie geklärt zu sein. Über die **Pathogenese** bestanden allerdings nur mehr oder weniger begründete Vorstellungen. *Meyer* u. *Tobler* hatten in sehr schönen Untersuchungen festgestellt, daß mit dem Durchfall große Mengen an Wasser, Alkalien, Na und K verlorengingen, in der Muskulatur wurde ein erniedrigter K-Gehalt gemessen und das Bestehen einer Azidose konstatiert. Das waren Befunde, die mit jenen gut übereinstimmten, die schon bei der Cholera erhoben worden waren. *Heubner* schloß folgerichtig, daß die Pathogenese der Cholera asiatica und der Säuglingscholera praktisch die gleiche sein müsse, zumal die klinischen Bilder Symptom für Symptom, alle sogenannten Intoxikationserscheinungen eingeschlossen, auffallend übereinstimmten. Er faßt seine Ansicht über die Pathogenese des Enterokatarrhs in folgenden Worten zusammen: „Ich möchte einstweilen annehmen, daß der hochgradige Alkaliverlust durch den Darm, die Eindickung des Blutes, die Herabsetzung der Oxydationskraft der Leber und die durch all das bedingte Schädigung der Funktionen aller Zellen des Organismus bei gleichzeitigem Stillstand aller Zufuhr die toxischen Erscheinungen erklären."

Die **Behandlung** hatte zwei Ziele:

1. Eine kausale Therapie: durch eine entsprechende Ernährung die schädlichen Stoffe aus dem Darm zu entfernen, und
2. eine symptomatische: die „hochgradige Eindickung des Blutes hintanzuhalten und die sinkende Herzkraft zu beleben".

Nach einer Magenspülung wurde eine Nahrungspause mit dünnem Tee durchgeführt, unter Umständen über mehrere Tage. Erst dann wurde mit einer Ernährung, die streng zucker- und fettfrei sein mußte, begonnen. Versuche, statt des Tees dünne Salzlösungen zu geben, ergaben durchaus günstige Resultate, da sie, wie *Heubner* sagt, „dem erschöpften Gewebe eine gewisse Anregung zu bieten schienen". Jedenfalls hielt sie *Heubner* für geeigneter als den damals empfohlenen Zusatz von Kognak zum Tee. In besonders schweren Fällen wandte er die subkutane Infusion mit Ringerlösung an, deren gute Wirkung in einer Besserung der Herzkraft, vor allem aber in der Anregung der Nierentätigkeit, einer Spül- und Entgiftungswirkung, gesehen wurde. Die Mengen, die er verwendete, waren aber relativ gering, wir würden heute sagen: unzureichend, so daß ihm ein Erfolg größeren Maßstabes versagt blieb.

Finkelstein u. *Czerny* gingen bei ihren Untersuchungen von der Idee aus, daß das Krankheitsbild durch eine Giftwirkung zustande käme.

Czerny versuchte tierexperimentell, im Darminhalt kranker Kinder **Toxine** nachzuweisen. Es gelang ihm aber so wenig wie anderen Untersuchern, solche Substanzen zu entdecken. Es war auch nicht sicher zu klären, ob Endotoxine der E. coli, die den ganzen Darm besiedelten, eine toxische Wirkung im Organismus ausübten, auch die Suche nach giftig wirkenden Stoffen in verdorbener Nahrung blieb ergebnislos.

Doch gab es verschiedene Befunde, die die These einer Vergiftung stützen könnten: Einmal waren nach der Infusion von Zucker- und Salzlösungen Fieber und intoxikationsähnliche Erscheinungen beobachtet worden, zum anderen wurde die Laktosurie, die sich häufig beim schweren Durchfall zeigt, dahingehend gedeutet, daß Zucker unverändert die geschädigte Darmwand passieren kann, daß also eine pathologische Permeabilität des Darmes bestände. Wie es zu einer solchen Durchlässigkeit der Darmwand kommt, darüber bestand ebensowenig eine Klarheit wie über die Stoffe, die toxisch wirken konnten.

Einmal glaubte man unveränderte Nahrungsbestandteile, Zucker und Eiweiß, als die toxischen Agentien ansehen zu können, andere Autoren glaubten, daß es Eiweißabbauprodukte seien, deren pyrogene Wirkung bekannt war, die entweder bei der bakteriologischen Zersetzung der Nahrung oder am Orte des Eiweißabbaues, z. B. in der geschädigten Darmwand, entstehen konnten. Wie vielfältig die Meinungen auch waren, alle diese Autoren vermuteten, daß das toxische Agens unmittelbar oder mittelbar der Nahrung entstamme, weshalb diese Erkrankung „alimentäre Intoxikation" und „alimentäre Toxikose" genannt wurde.

Unterdessen hatten *Bessau, Schiff, Mariott* u. viele andere mehr versucht, die pathogenetische Bedeutung der großen **Wasserverluste** zu klären. *Bessau* glaubte z. B., den nervösen Symptomenkomplex der Toxikose nicht als Giftwirkung, sondern als Exsikkation des Gehirns erklären zu können. Pathologisch-anatomische Nachprüfungen ergaben aber, daß das Gehirn von Säuglingen, die im Zustand der Exsikkose gestorben waren, keineswegs wasserarm war, es wurde eher eine Wasseranreicherung, ein Ödem, beobachtet.

Schiff u. Mitarb. versuchten, experimentell die Bedeutung der Wasserverarmung zu studieren. Sie gingen dabei von der Voraussetzung aus, daß es gleichgültig sei, unter welchen Umständen der Wassermangel zustande komme, so daß sie ihre Untersuchungen an durstenden Kindern durchführten. Diese Kinder erlitten zwar Gewichtsverluste, es trat das bekannte Durstfieber auf, es kam auch zur Erhöhung der Eiweiß- und Elektrolytkonzentrationen im Blut, aber toxische Erscheinungen zeigten sich nie. Wir wissen heute, daß die Voraussetzungen falsch waren, daß wir unbedingt zwischen verschiedenen Exsikkoseformen unterscheiden müssen.

Der negative Ausfall dieser Untersuchungen führte zu der Annahme, daß der Exsikkose doch nur eine untergeordnete Rolle zukäme. *Finkelstein* faßte 1922 den Stand der Toxikoseforschung etwa folgendermaßen zusammen: „Die Toxikose wird eingeleitet durch den Einbruch fiebererzeugender und toxischer Abkömmlinge des Eiweißabbaues, das Eintreten der Giftwirkung hat eine vorherige Parenchymschädigung zur Voraussetzung, für deren Erzeugung ein örtlicher Wassermangel bedeutsam sein dürfte. Die Anhäufung der pyrogenen und toxischen Stoffe über ein gewisses Maß hinaus führt zu fortschreitender Leberinsuffizienz und unmittelbar oder mittelbar gleichzeitig zu Azidose und durch Quellungsänderung der Gewebs- und Blutkolloide zu stürmischer Wasserabgabe, welche Gewichtsverluste und Exsikkation nach sich zieht und im Verein mit den bereits vorher wirkenden Giften das klinische Bild vollendet." Demgegenüber sah *Czerny* in der Azidose den wesentlichsten Faktor für den letalen Ausgang der Krankheit.

Es ist selbstverständlich, daß man bei der Therapie der „alimentären Toxikose" das Hauptaugenmerk auf das „Aliment" richtete. So wurden der Behandlung folgende Prinzipien zugrunde gelegt: Die Nahrung als Träger der toxischen Stoffe durfte nicht weiter verabfolgt werden, und der Magen-Darm-Trakt mußte möglichst rasch und ausgiebig von Nahrungsresten befreit werden. Man erreichte dies durch Magen- und Darmspülungen und Anwendung von Laxantien.

Die zweite Forderung war die einer ausreichenden Wasserzufuhr. Hier waren indessen die Meinungen sehr geteilt: *Monrad* z. B. nahm einen sehr extremen Standpunkt ein: Er führte so lange eine „Wasserdiät" durch, bis die wäßrigen Stühle und alle Vergiftungserscheinungen verschwunden waren. Er gab 1—2 l gekochtes reines Wasser pro Tag bis zu 12 Tagen und nahm die dabei zum Teil schwere Inanition in Kauf. Seine Erfolgszahlen sind erstaunlich: Die Mortalität betrug nach seinen Angaben nur 15—21%.

Andererseits hatte auch die Anwendung von Salzlösungen, die sich auf alten Untersuchungen von *Meyer* u. *Tobler* gründete, keineswegs immer gute Erfolge gebracht, gleichgültig ob man physiologische Kochsalzlösung, Gemüsebrühen, wie z. B. die *Moro*sche Karottensuppe, oder andere Lösungen zuführte. Insbesondere wurden danach Ödeme beobachtet, so daß sich diese Lösungen nicht durchsetzen konnten.

Der parenteralen Flüssigkeitszufuhr standen zum Teil vorgefaßte Meinungen im Wege, zumal diese Art der Flüssigkeitszufuhr in praxi nur ungenügende Erfolge brachte: *Bessau* vor allem vertrat den Standpunkt, daß nur oral zugeführte Flüssigkeit, die die Leber passiert habe, im Organismus haftenbliebe, und *Czerny* konnte sich des Eindrucks nicht erwehren, „daß alle Methoden parenteraler Zufuhr, ob subkutan oder intraperitoneal, ob intravenös oder intrakardial, ob Salzlösungen von dieser oder jener Zusammensetzung oder Zuckerlösungen injiziert werden, nicht dem Zweck entsprechen: Das welke Kind ist durch einfache Wasser- oder Teediät zu erfrischen und aufzufrischen, das verwelkte Kind ist aber auch mit intravenöser Injektion kompliziertester Lösungen nicht mehr zu retten."

In der Tat hatten sich mehrere Fehlschläge ergeben: Subkutan applizierte Lösungen wurden nicht immer gut resorbiert, da gerade der periphere Kreislauf schwer gestört ist, intraperitoneale Infusionen führten häufig zu sterilen Peritonitiden, intravenöse Infusionen brachten nur sehr vorübergehende Besserungen, und schließlich riefen die damals noch unbekannten pyrogenen Stoffe unangenehme und bedrohliche Fieberreaktionen hervor. Auch die Alkalitherapie hatte sich nicht bewährt, es gelang zwar, mit Bikarbonatlösungen oder mit Phosphatpuffergemischen, wie sie *Ylppö* vorschlug, die Azidose zu beseitigen, aber auf den deletären Verlauf der Krankheit waren sie ohne Einfluß.

Breiter Raum wurde der Ernährung in der Therapie eingeräumt, und es wurden zahlreiche Nahrungsgemische angegeben, von der entrahmten Frauenmilch bis zur komplizierten Ca-Molke oder Mandelmilchmolkenmischung, die aber weniger der Beseitigung des akuten schweren Krankheitsbildes dienen konnten als vielmehr einer langsamen Wiederherstellung des schwergeschädigten Kindes nach Überwindung des akuten Zustandes.

Wenn auch in der Behandlung der Toxikose viele Fehlschläge zu verzeichnen waren, so hatte die Pädiatrie doch großartige Erfolge in der Verhinderung ihres Auftretens erreicht. Die Erkenntnisse einer richtigen Ernährungsweise des Säuglings, der Aus- und Aufbau der Säuglingsfürsorge, die sachgemäße Behandlung beginnender Ernährungsstörungen hatte den gefürchteten Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit zum Schwinden gebracht, so daß *Czerny* 1928 sagen konnte: „Diese Erfahrungen beweisen, daß wir in der Ernährungstherapie der Säuglinge große Fortschritte erreicht haben. Das ist um so erfreulicher, als wir zugeben müssen, daß wir in der Behandlung der katastrophalen Erscheinungen der alimentären Toxikose im Laufe der letzten Dezennien nicht wesentlich weitergekommen sind."

Die amerikanische Pädiatrie hatte inzwischen den alten Weg fortgesetzt, den man in der Erforschung der Pathogenese und der Therapie der Cholera eingeschlagen hatte. Die Entwicklung von Mikromethoden und breite Grundlagenforschung erleichterten diesen Weg.

Gamble gab seine klassische „Chemische Anatomie und Physiologie der Körperflüssigkeiten" heraus; es wurden die Beziehungen zwischen den extra- und intrazellulär gelegenen Flüssigkeiten und Mineralien erkannt und neue Erkenntnisse auf dem Gebiete des Energiestoffwechsels, der Hämodynamik und der Nierenfunktion gewonnen.

Die Besonderheiten des kindlichen Wasser- und Mineralstoffwechsels wurden entdeckt.

Unter solchen Voraussetzungen kam man der Klärung der Pathogenese Schritt für Schritt näher.

In den Mittelpunkt aller Überlegungen trat wieder die alte Exsikkosetheorie.

Man hatte inzwischen die Annahme *Czerny*s bestätigt gefunden, daß Exsikkose nicht gleich Toxikose ist, daß man vielmehr mehrere Exsikkoseformen unterscheiden muß, von denen hier nur die zwei wichtigsten genannt sein sollen:

1. Die Dehydratation bei ungenügender Wasserzufuhr, die **Durstexsikkose.**

2. Die Wasserverarmung im Verlaufe von Durchfällen, bei denen mit dem Wasser auch große Mengen an Salzen, vornehmlich Basen, zu Verlust gehen, die **saloprive Exsikkose.**

Die erste Form kann vom Gesunden durch innere Wasserverschiebungen zumindest über eine bestimmte Zeit verhältnismäßig gut kompensiert werden und durch einfache orale Wasserzufuhr rasch beseitigt werden.

Die zweite Form dagegen zieht schwere Veränderungen im Wasser- und Salzhaushalt nach sich, die ihrerseits eine ganze Kette von Störungen, Regulationen und Gegenregulationen zum Gefolge haben. Wir können sie folgendermaßen skizzieren:

Der große Wasserverlust führt zur Eindickung des Blutes, zur Anhydrämie und Volumeinschränkung im Kreislauf, mit schweren Störungen der Hämodynamik. Infolge der erhöhten Viskosität ist die Blutumlaufzeit auf das 3—6fache verlängert, das Minutenvolumen stark vermindert.

Die Nähr- und Spülfunktion des Blutes ist erheblich gestört, und das Gewebe gerät in einen Zustand, den *Strughold* als „Hypoxydose" bezeichnet hat. Wir sehen also Verhältnisse, die weitgehend denen des Schocks entsprechen, so daß wir sagen können: Die saloprive Exsikkose führt zum **anhydrämischen Schock.** Wir sehen in der Folge die Zentralisation des Kreislaufs: Nacheinander wird die Durchblutung von Haut und Extremitäten, Niere und Leber reduziert oder gänzlich unterbrochen, der Patient im Schock stellt schließlich sozusagen ein Herz-Lunge-Gehirn-Präparat dar.

Während die Herabsetzung der Nierenfunktion im Schock und die Azidose infolge der Alkaliverluste eine gewisse Zeit andauern müssen, ehe sie verhängnisvoll werden, bedeutet die Hypoxydose des Gehirns eine unmittelbare Gefahr: die Entstehung des Komas, dem pathologisch-anatomisch ein Rinden- und Marködem entspricht.

Die wesentlichen Erscheinungen der sogenannten Intoxikation lassen sich zwanglos aus dem Dehydratationsschock ableiten, der die zentrale Stelle in der Pathogenese dieser Erkrankung einnimmt. Die Säuglinge mit schwerer Exsikkose sterben im akuten Stadium an der Hypoxydose des Gehirns und nicht an einer Urämie oder Hyper- oder Hyposalämie. Uns erscheint es daher richtig, die überkommene Krankheitsbezeichnung „Intoxikation" durch die Bezeichnung „schwere saloprive Exsikkose" oder „Coma dyspepticum" zu ersetzen.

Diese pathogenetischen Erkenntnisse gestatten, klare Richtlinien für die Therapie aufzustellen:

Die Beseitigung des anhydrämischen Schocks, d. h. die rasche Rehydrierung.

Als schnellste und sicherste Maßnahme hat sich die parenterale Flüssigkeits- und Salzzufuhr in der Form erwiesen, wie sie von *Schick* u. *Karelitz* als i.v. Dauertropfinfusion vorgeschlagen wurde. Der Schock läßt sich auf diese Weise leicht beseitigen, und das Koma verschwindet verhältnismäßig schnell. Die zweite Aufgabe besteht darin, den gestörten Mineralhaushalt zu normalisieren, Verluste auszugleichen und der drohenden Inanition vorzubeugen. *Darrow*s Untersuchungen über den Kalium-Stoffwechsel waren hier bahnbrechend und richtungweisend.

Der Fortschritt, den ein solches therapeutisches Vorgehen bedeutet, läßt sich in nüchterne Zahlen fassen:

Starben zu Beginn unseres Jahrhunderts noch 90 von 100 an schwerem Durchfall erkrankten Kindern, so gelingt es heute umgekehrt, ungefähr 95% am Leben zu erhalten, ein Erfolg, an dem alle jene bekannten und unbekannten Forscher Anteil haben, die am Krankenbett und im Laboratorium um neue Erkenntnisse bemüht sind.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. H. Weber, Bonn, Univ.-Kinderklinik, Koblenzer Straße 119.

DK 616.34 - 002.1 - 053.3 - 02 - 085

Aus der Universitäts-Kinderklinik München (Direktor: Professor Dr. med. *A. Wiskott*)

Ernährungsphysiologische Betrachtungen über die Milch verschiedener Säugetiere und die Möglichkeiten einer Veränderung der Kuhmilch für die Bedürfnisse des menschlichen Säuglings*)**)

von WERNER DROESE und HELGA STOLLEY

Zusammenfassung: Die künstliche Ernährung des gesunden, jungen Säuglings hat in den letzten Jahren erneut stärkere Beachtung gefunden. Für die Aufzucht gesunder Säuglinge stehen eine Anzahl praktisch erprobter Milchmischungen zur Verfügung, deren quantitative und qualitative Zusammensetzung untereinander und mit der Frauenmilch verglichen werden. Bis zum heutigen Tag ist aber ungeklärt geblieben, welche dieser Nahrungen in ihrer quantitativen und qualitativen Zusammensetzung, in der Belastung der Funktionen des Verdauungsapparates, des Stoffwechsels und der Nieren und in den Auswirkungen auf die geistige und körperliche Entwicklung, die Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des wachsenden Kindes dem erreichbaren Optimum am nächsten kommt. Die Möglichkeiten, die Brauchbarkeit von Säuglingsnahrungen experimentell zu prüfen, werden an Hand von Beispielen aufgezeigt. Es wird abschließend die Frage aufgeworfen, ob durch Umstellungen in der Fütterung der Kühe für die Zwecke der Säuglingsernährung nicht eine Milch geschaffen werden sollte, die in ihrem Gehalt an Eiweiß, Fett, Mineralien und Vitaminen und in der Zusammensetzung der Nährstoffe den Bedürfnissen des Säuglings besser angepaßt ist.

Summary: The artificial nutrition of the healthy young baby has found increased attention again in the last few years. In order to raise healthy babies, a number of practically tested milk formulas are available the quantitative and qualitative composition of which are compared with each other and with that of mother milk. Up to this day, the question has remained vague as to which of these formulas comes closest to the obtainable optimum in its quantitative and qualitative composition, in the stress on the functions of the digestive mechanism, of metabolism, and of the kidneys, and in the effects on the mental and physical development, the performance and resistance of the growing child. The possibilities of testing the usefulness of baby foods experimentally, are shown by way of examples. Finally the question is raised whether by changes in the feeding of cows a milk should not be produced for the purposes of infant nutrition which is better adapted to the needs of the infant by its protein, fat, mineral and vitamin contents and in the composition of the nutritional substances.

Résumé: L'alimentation artificielle du jeune nourrisson bien portant a retrouvé, au cours des dernières années, un plus grand intérêt. En vue d'élever les nourrissons bien portants, un certain nombre de mélanges de lait, pratiquement éprouvés, se trouvent à la disposition: les auteurs en comparent la formule quantitative et qualitative de même qu'avec celle du lait de femme. Toutefois, il n'a pas été élucidé à ce jour, lequel de ces aliments, en ce qui concerne sa formule quantitative et qualitative, la sollicitation des fonctions de l'appareil digestif, du métabolisme et des reins et en ce qui concerne le retentissement sur le développement mental et somatique, la capacité fonctionnelle et la force de résistance de l'enfant en croissance, approche le plus l'optimum réalisable. Ils exposent, à la lumière d'exemples, les possibilités de vérifier par voie expérimentale l'utilisabilité des aliments destinés aux nourrissons. Pour terminer, ils soulèvent la question, si des modifications dans l'alimentation des vaches aux fins de l'alimentation des nourrissons n'aboutiraient pas à la création d'un lait qui, en ce qui concerne sa teneur en matières protidiques, en matières grasses, en sels minéraux et en vitamines et en ce qui concerne les éléments nutritifs, serait mieux adapté aux besoins du nourrisson.

Die künstliche Ernährung des gesunden, jungen Säuglings schien in den dreißiger Jahren einen gewissen Abschluß erreicht zu haben. Fragen der künstlichen Ernährung sind erst in den letzten Jahren wieder aufgegriffen worden. Diese Untersuchungen haben Zweifel an der Richtigkeit mancher bisher als feststehend angesehener Vorstellungen aufkommen lassen. Ein Beispiel hierfür ist, daß es der National Research Council in der letzten Auflage der Recommended Diatary Allowances vermieden hat, Angaben über die wünschenswerte Höhe des Eiweißgehaltes für den jungen, künstlich ernährten Säugling zu machen. Eine gesicherte Vorstellung über die wünschenswerte Zusammensetzung der Nahrung für den künstlich ernährten Säugling ist aber von entscheidender Bedeutung, weil

1. die Stillhäufigkeit in allen Ländern laufend abnimmt und
2. die Gefahr besteht, daß sich bei nicht vollsuffizienter Ernährung die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft nicht optimal entwickeln.

Zeigen die Erfahrungen der Veterinärmedizin doch, daß Jungtiere, die unzweckmäßig oder mangelhaft ernährt wurden, später nicht mehr Hochleistungstiere werden können. In der Humanmedizin beschränken sich unsere Kenntnisse über spätere Auswirkungen unzweckmäßiger oder insuffizienter Nahrungen eigentlich nur auf die Feststellung, daß Untergewicht und Unterlänge bei ausreichender Ernährung nach einiger Zeit wieder ausgeglichen werden.

Frauenmilch ist auch heute noch für den jungen, gesunden Säugling die optimale Nahrung. Vergleicht man unter diesem Gesichtspunkt in Tab. 1 Milchen verschiedener Säugetiere mit der Frauenmilch, so lassen sich zwei Typen herausstellen. Die Stuten- und Eselinnenmilch, die in ihrem Eiweiß-, Mineral-

*) Nach einem Vortrag vor der Gesellschaft für Ernährungsbiologie, München, 26. 11. 1959.

**) Die experimentellen Untersuchungen wurden mit Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Bad Godesberg, durchgeführt.

Tabelle 1

Zusammensetzung von Milchen verschiedener Säugetiere in Prozent*)

	Gesamt-eiweiß	Kasein	Albumin	Fett	Milchzucker	Asche
Frauenmilch	1,3	0,5	0,8	4,0	7,0	0,25
Kuhmilch	3,5	3,0	0,5	3,7	4,5	0,75
Ziegenmilch	3,3	2,5	0,8	3,6	4,0	0,8
Schafmilch	5,5	4,5	1,0	6,0	5,0	0,9
Büffelkuhmilch	4,3	3,7	0,6	7,5	4,5	0,8
Stutenmilch	1,8	1,0	0,8	0,9	6,5	0,4
Eselinnenmilch	1,8	0,8	1,0	1,2	5,5	0,4
Rentiermilch	9,5	8,0	1,5	20,0	2,6	1,4

*) Zusammenstellung der Werte aus: Taschenbuch für Chemiker u. Physiker. Herausg. v. J. D'Ans u. E. Lax. Springer Verlag, Berlin 1943. National Academy of Sciences — National Research Council publication 254.

und Zuckergehalt der Frauenmilch nahestehen, und die Kuh-, Ziegen-, Schaf- und Büffelkuhmilch, die eiweiß- und mineralreicher, aber zuckerärmer als die Frauenmilch sind. Nach dem *Bunge*schen Gesetz steht der Eiweiß- und Mineralgehalt eines Säugetieres zur Wachstumsgeschwindigkeit des Jungtieres in Beziehung. Je höher der Eiweiß- und Mineralgehalt, um so größer ist das Entwicklungstempo. Nicht in die Typeneinteilung paßt der Fettgehalt. Die Kuh-, Ziegen-, Schaf- und Büffelkuhmilch haben einen annähernd gleichen oder höheren Fettgehalt, die Stuten- und Eselinnenmilch einen wesentlich niedereren Fettgehalt als die Frauenmilch. Da der Fettgehalt der im Handel befindlichen Kuhmilch z. Z. 3,0—3,1 g% beträgt, ist die für die Säuglingsernährung verwendete Kuhmilch an Baustoffen (Eiweiß und Mineralien) reicher, an Betriebsstoffen (Zucker und Fett) dagegen ärmer als die Frauenmilch.

Dieselbe Gruppeneinteilung, die sich beim Nährstoffgehalt der verschiedenen Milchen ergibt, findet sich auch bei der Eiweiß- und Mineralzusammensetzung. In der Frauen-, Stuten- und Eselinnenmilch ist das Verhältnis von Kasein zu Albumin ungefähr gleich, in der Kuh-, Ziegen-, Schaf- und Büffelkuhmilch liegt es dagegen ausgesprochen zugunsten des Kaseins. Frauen-, Stuten und Eselinnenmilch werden deshalb auch als sog. Albuminmilchen den sog. Kaseinmilchen gegenübergestellt. In den Albuminmilchen ist das Verhältnis

Tabelle 2

Mineralien in den Milchen verschiedener Säugetiere in mg%*)

	Natrium	Kalium	Kalzium	Magnesium	Phosphor	Chlor
Frauenmilch	15	55	32	4	15	40
Kuhmilch	55	145	125	13	90	110
Ziegenmilch	40	175	130	15	105	150
Schafmilch	33	188	207	8	125	71
Büffelkuhmilch	38	100	203	17	125	62
Stutenmilch	9	75	78	6	50	27

*) Zusammenstellung der Werte aus: Taschenbuch für Chemiker u. Physiker. Herausg. v. S. D'Ans u. E. Lax, Springer Verlag, Berlin 1943. National Academy of Sciences — National Research Council publication 254.

von Anionen und Kationen etwa gleich groß, bei den Kaseinmilchen überwiegen dagegen die sauren Ionen, vor allem Chlor und Phosphat (Tab. 2). Über die Zusammensetzung der Fette in den verschiedenen Milchen liegen eingehende Untersuchungen nur für Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch vor. Sie besagen, daß die Frauenmilch arm an niederen flüchtigen Fettsäuren, aber reich an langkettigen, ungesättigten Fettsäuren, vor allem Öl- und Linolsäure ist, während die Kuh- und Ziegenmilch reich an niederen, flüchtigen Fettsäuren, dagegen arm an langkettigen, ungesättigten Fettsäuren ist. Die in den Tabellen aufgeführten Zahlen sind aber nur Durchschnittswerte mit erheblichen Abweichungen nach oben und unten. Der Gehalt der Milchen an Nährstoffen und die Zusammensetzung, vor allem von Eiweiß und Fett, hängen bis zu einem gewissen Grade auch noch von der Rasse der Tiere ab. Sie lassen sich außerdem in hohem Maße durch die Ernährung beeinflussen.

Für die künstliche Ernährung des Säuglings wird von den aufgeführten Milchen heute praktisch nur noch die **Kuhmilch** verwendet. Das gilt auch für Länder, die über eine eigene Kuhhaltung nicht verfügen. Selbst die Ziegenmilch hat in Deutschland seit dem 2. Weltkrieg an Bedeutung für die Säuglingsernährung verloren. Das muß begrüßt werden, da die Ziegenhaltung und -ernährung in Deutschland niemals die für die Säuglingsernährung notwendige Höhe erreicht hat. Die ernährungsphysiologische Betrachtung über die Milchen verschiedener Säugetiere engt sich damit zu der Frage ein, wie aus der an Baustoffen reichen, an Betriebsstoffen armen Kuhmilch eine optimale Nahrung für den gesunden Säugling hergestellt werden kann.

Die Notwendigkeit, Kuhmilch für die Ernährung des gesunden, jungen Säuglings verändern zu müssen, ergibt sich aus der Tatsache, daß die Funktionen des Verdauungsapparates, des Stoffwechsels und der Nieren, die uns im Zusammenhang mit der Ernährung besonders interessieren, sich erst im Laufe des 1. Lebensjahres, häufig auch erst später voll entwickeln. So ist die Salzsäure-, Gallensäuren- und Fermentbildung beim Neugeborenen noch gering und entwickelt sich erst im Laufe des 1. Lebensjahres zu ausreichender Höhe. Auf die Unreife der Leber ist es zu beziehen, daß organische Säuren langsamer als beim Erwachsenen ab- bzw. umgebaut werden. Ein zu hohes Angebot von Eiweiß führt zur Anhäufung harnpflichtiger Eiweißabbauprodukte und damit zur Rest-N-Erhöhung im Blut. Die Unreife der Niere äußert sich in der Unfähigkeit, die harnpflichtigen Eiweißabbauprodukte, aber auch Mineralien, konzentriert auszuscheiden. Der „werdenden Funktion" *(Salge)* des Verdauungsapparates, des Stoffwechsels und der Exkretionsorgane ist nur die Frauenmilch angepaßt. Mit Frauenmilch ist es deshalb auch nahezu unmöglich, die Funktionen zu überlasten. Anders mit der eiweiß- und mineralreichen Kuhmilch. Seit Bestehen einer experimentellen Kinderheilkunde, also seit nahezu 100 Jahren, ist es deshalb ein wichtiges Anliegen aller Kinderärzte, die Kuhmilch so zu verändern, daß die Aufzucht des Säuglings mit Kuhmilchmischungen ähnlich sicher und erfolgreich wird wie mit Frauenmilch.

Der älteste Vorschlag, der auch heute nichts an Zeitnähe eingebüßt hat, ist die **„Adaptierung" der Kuhmilch** an die Zusammensetzung der Frauenmilch. Ausgehend von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweiß schlug *Biedert* (1870 bis 1890) eine Verdünnung von Eiweiß und Mineralien in der Kuhmilch bis auf die Höhe in der Frauenmilch vor. Um die dabei aufgetretene unerwünschte Verdünnung von Zucker und Fett wieder auszugleichen, wurden entsprechende Mengen von Milchzucker und Kuhmilchfett zugesetzt. Die Methode

der „Adaptierung" der Kuhmilch ist durch die Jahrzehnte hindurch bis zum heutigen Tage mit immer neuen Methoden wieder versucht worden. In diese Gruppe gehören, angefangen von *Biederts* Ramogen, der *Gärtner*schen Fettmilch und der *Backhaus*-Milch, über die sog. „molkenadaptierten Milchen" von *Schloss*, von *Erich Müller* und dem Physiologen *Friedenthal*, die heute im Handel befindlichen Präparate wie Humana, Correla und die seit neuestem aus Amerika eingeführte *Wyeth*-Milch. In diesen Milchen ist neben einer quantitativen auch eine möglichst weitgehende qualitative Angleichung an die Frauenmilch versucht worden. Die klinische Erfahrung zeigt, daß diese Präparate brauchbar sind, aber es liegen keine Beweise darüber vor, daß sie optimal sind.

Eine weitere Verbreitung als die Adaptierung hat eine andere Ernährungsmethode gefunden. Diese Methode gründet sich auf die klassische Angabe von *Budin* über den Kuhmilchbedarf des Säuglings (100 g pro kg Körpergewicht) und die Stoffwechseluntersuchungen von *Cammerer* sen. sowie von *Heubner* u. *Rubner* an Brust- und Flaschenkindern. Diese Ergebnisse faßte *Pfaundler* in der nach ihm benannten **Formel** zusammen:

$$\frac{P}{10}\text{Kuhmilch} + \frac{P}{100}\text{Kohlenhydrate mit Verdünnungsflüssigkeit ad 750 ccm,}$$

wobei P das Gewicht des Säuglings in Gramm bedeutet.

Nach dieser Formel erhält ein Säugling in den ersten 4—6 Lebenswochen eine zur Hälfte mit Wasser verdünnte Kuhmilch unter Zusatz von 5% Zucker und 2—3% Schleim- bzw. Mehlabkochung mit allmählichem Übergang auf eine $^2/_3$-Milch. Diese Formel ist auch heute noch für viele Kinderärzte Grundlage für die Ernährung des gesunden jungen Säuglings. Gegen diese Ernährungsform wurde auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Überlegungen wiederholt der Einwand erhoben, daß sie

1. zu fettarm und
2. zu arm an Eiweiß bzw. an schwefelhaltigen Aminosäuren

sei. Diese Einwände haben während und nach dem 1. Weltkrieg dazu geführt, für den jungen Säugling konzentriertere Milchmischungen zu empfehlen. Besonders zwei Richtungen haben praktische Bedeutung erlangt:

1. die sog. **fettangereicherten Milchmischungen** mit ihrem Prototyp der *Czerny-Kleinschmidt*schen Butter-Mehl-Einbrenne und
2. die **milchreichen Milchmischungen.**

In der Folge haben sich mehr die milchreichen als die fettangereicherten Nahrungen durchgesetzt. Das dürfte im wesentlichen darauf beruhen, daß die fettangereicherten Nahrungen im Haushalt schwieriger herzustellen sind und die damit ernährten Säuglinge einer ärztlichen Überwachung bedürfen. Die Entwicklung zu milchreicheren Milchmischungen wurde auch gefördert durch die Vorstellungen von *McKim Marriott*, daß der Zusatz schwacher, organischer Säuren zur Milch durch Schonung der Salzsäurebildung im Magen und durch Anreizung der Gallen- und Fermentbildung Kuhmilcheiweiß und Kuhmilchfett für den Säugling verträglicher macht. Von vielen Kinderärzten wurde deshalb in den zwanziger Jahren selbst jüngsten Kindern statt $^1/_2$-Milch eine gesäuerte Vollmilch mit 8—9% Kohlenhydraten gefüttert. Die Erfolge mit dieser Säurevollmilch werden als gut bezeichnet. Wesentlich zurückhaltender in der Beurteilung dieser Ernährung war bei einer Umfrage allerdings die Mehrzahl der Fachvertreter der deutschen und österreichischen Universitäts-Kinderkliniken. Hierauf dürfte es wohl in erster Linie zurückzuführen sein, daß bei jungen Säuglingen an die Stelle der gesäuerten Vollmilch mehr und mehr die gesäuerte $^2/_3$-Milch trat, eine Entwicklung, die durch die Herstellung von Fertignahrungen in Pulverform noch gefördert wurde.

Nach dem 2. Weltkrieg gingen manche Kinderärzte dazu über, nach amerikanischem Vorbild, die Säuglingsnahrungen, statt wie bisher aus Frisch- oder Pulvermilchen, aus ungezuckerter, mit Vitamin D angereicherter Kondensmilch herzustellen. Das Prinzip der milchreichen Mischungen wird bei dieser Form der Ernährung beibehalten, die Säuerung aber verlassen und der Kohlenhydratzusatz von bisher 7—8% auf 4—5% reduziert. Diese Änderung wird damit begründet, daß durch die industrielle Verarbeitung die Verdaulichkeit von Kuhmilcheiweiß und Kuhmilchfett so weit verbessert wird, daß sowohl auf die Säuerung als auch auf den Schleim- bzw. Mehlzusatz verzichtet werden kann. In Deutschland führte sich dabei an vielen Orten, nach den Vorschriften eines Kondensmilchherstellers, eine $^4/_5$-Milch mit Zusatz von 4% Kochzucker ein.

Somit bestehen in Deutschland für den jungen, gesunden Säugling z. Z. **vier Ernährungsformen:**

1. die Ernährung mit „adaptierter" Kuhmilch,
2. die Ernährung nach der *Pfaundler*schen Formel mit ungesäuerten Milchmischungen,
3. die Ernährung mit gesäuerter $^2/_3$-Milch,
4. Ernährung mit $^2/_3$—$^4/_5$-Milchmischungen aus ungezuckerter Kondensmilch mit Zusatz von 4—5% Kochzucker.

Diese Nahrungen unterscheiden sich allein schon in ihrem Nährstoffgehalt erheblich voneinander. Um so bemerkenswerter ist es, daß jede dieser Nahrungen in der ambulanten und klinischen Praxis ihre Befürworter hat. Allerdings fehlen Beweise, welche dieser Nahrungen dem erstrebten Optimum am nächsten kommt. Sieht man in der Frauenmilch die optimale Nahrung für den gesunden jungen Säugling, so muß von den künstlichen Nahrungen diejenige als die beste bezeichnet werden, die

1. Bau-, Betriebsstoffe, Vitamine und Spurenelemente in ausreichender Menge enthält,
2. den Verdauungsapparat, Stoffwechsel und die Nieren möglichst wenig belastet und
3. ein Optimum an geistiger und körperlicher Entwicklung, Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft gewährleistet.

Um der Beantwortung dieser Frage näher zu kommen, führten wir an 22 gesunden Säuglingen, von denen wir 11 nach der *Pfaundler*schen Formel und 11 mit $^4/_5$-Milch + 4% Kochzucker ernährten, von der Geburt bis zum Ende des 1. Lebensvierteljahres täglich **Eiweiß-, Fett- und Mineralbilanzuntersuchungen** durch. Wir wählten für unsere Untersuchungen diese beiden Nahrungen aus, weil sie sich in ihrer quantitativen Zusammensetzung und dementsprechend auch in der Belastung des Verdauungsapparates, des Stoffwechsels und der Nieren am stärksten voneinander unterscheiden. Die Gesamtzahl der im Harn, Stuhl und Schweiß durchgeführten Analysen betrug 27 000.

Bei Ernährung nach der *Pfaundler*schen Formel nehmen die Säuglinge (Abb. 1) in den ersten Lebenswochen 3,0 g, später 3,5 g Eiweiß pro kg Körpergewicht und Tag auf. Die Eiweißaufnahme ist dabei 30% größer als beim Brustkind. In der gleichen Zeit beträgt die Eiweißaufnahme bei den mit $^4/_5$-Milch ernährten Säuglingen 4,0 g bzw. 4,5 g/kg Körpergewicht/Tag und ist damit doppelt so groß wie beim Brustkind. Beide Gruppen (Abb. 2) resorbieren von diesem Eiweiß 85—90%. Auch

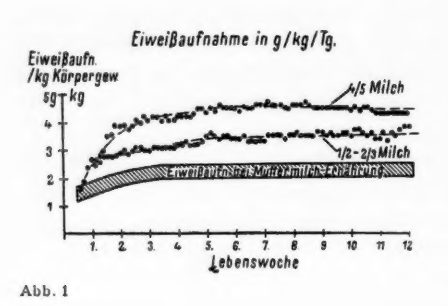


Abb. 1

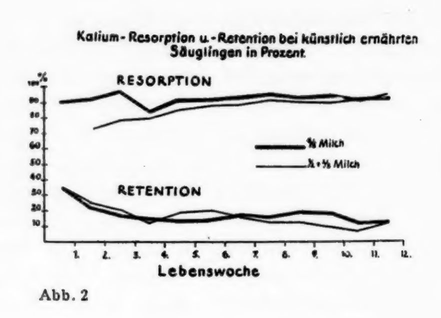


Abb. 2

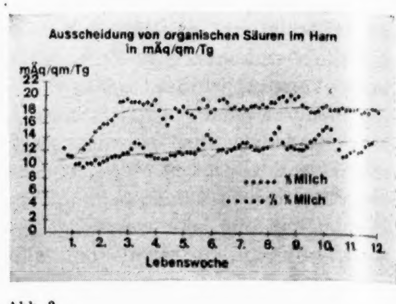


Abb. 3

die prozentuale Stickstoffretention ist in beiden Gruppen gleich groß. Von 50% in der Neugeborenenperiode sinkt sie kontinuierlich auf 20% bis zum Ende des 1. Lebensvierteljahres ab. Die mit 4/5-Milch ernährten Säuglinge nehmen also nicht nur mehr Stickstoff auf, sondern sie retinieren auch mehr. Diese größere Stickstoffretention ist, mindestens im 1. Lebensvierteljahr, weder mit einer größeren Längen- und Gewichtszunahme noch mit einer besseren Widerstandskraft gegen Infektionen verbunden. Entsprechend ihrer größeren Eiweißaufnahme ist auch die Schwefelaufnahme und Schwefelretention bei den mit 4/5-Milch ernährten Säuglingen größer. Unsere Untersuchungen liefern aber keinerlei Anhalt dafür, daß bei Ernährung nach der *Pfaundler*schen Formel der Bedarf an Eiweiß bzw. schwefelhaltigen Aminosäuren nicht ausreichend gedeckt wird. Mehr Eiweiß in der Nahrung führt aber auch zur vermehrten Bildung organischer Säuren, die mit dem Harn ausgeschieden werden müssen (Abb. 3). Ein größerer Anfall saurer Valenzen bedeutet aber für die Leber und die Nieren des Säuglings eine erhöhte Beanspruchung.

Je kuhmilchreicher die Ernährung ist, um so mehr Mineralien werden auch aufgenommen. Abb. 4, in der die Konzentration der löslichen Stoffe im Harn in m-osM/L/Tag aufgezeichnet sind, zeigt, wieviel mehr Konzentrationsarbeit die Säuglingsniere bei milchreichen Milchmischungen als bei Ernährung nach der *Pfaundler*schen Formel leisten muß. Nimmt man die Konzentration des Blutes von 310 m-osM/L als Vergleich, so scheidet der nach der *Pfaundler*schen Formel ernährte Säugling, ähnlich wie das Brustkind, während des ganzen 1. Lebensvierteljahres einen hypotonen Harn aus. Der milchreicher und kohlenhydratärmer mit 4/5-Milch ernährte Säugling muß dagegen ab der 6. Lebenswoche Konzentrationsarbeit leisten. Das beruht darauf, daß bei der 4/5-Milch-Ernährung bei Zusatz von 4% Kohlenhydraten nicht nur mehr harnpflichtige Stoffe und Mineralien ausgeschieden werden müssen, sondern auch weniger Wasser zur Harnbildung zur Verfügung steht (Abb. 4, oben). Trotz größerer Mineralausscheidung im Harn retinieren die mit 4/5-Milch ernährten Säuglinge, wie aus unseren Bilanzuntersuchungen hervorgeht, mehr Mineralien als die milchärmer nach der *Pfaundler*schen Formel ernährten. Die größere Mineralretention ist aber, ebenso wie die größere Stickstoffretention, im 1. Lebensvierteljahr nicht mit einer Steigerung des Längen- und Massenwachstums verbunden. Infolge ihrer größeren Mineralretention müssen die mit 4/5-Milch ernährten Säuglinge ein salzreicheres Gewebe als die mit 1/2- und 2/3-Milch ernährten haben. Eine „Supermineralisation" der Gewebe nahm als erster *Rominger* auf Grund vergleichender Bilanzuntersuchungen von Brust- und Flaschenkindern an. Der größere Salzgehalt der Gewebe könnte, wie *Rominger* vermutet, ursächlich für die größere Rachitisgefährdung des Flaschenkindes mit in Frage kommen.

Die Ernährung mit Kuhmilch bedeutet, wie wir im vorhergehenden gezeigt haben, im Gegensatz zur Muttermilchernährung einen erhöhten Anfall von sauren Valenzen. In welchem Ausmaß der Säuren-Basen- und Wasserhaushalt des jungen Säuglings durch kuhmilchreiche, kohlenhydratarme Mischungen angespannt wird, ergibt sich aus den Blutionogrammen eines eineiigen Zwillingspaares (Abb. 5). Der Zusatz von Milchsäure, wie er in der Kinderheilkunde zur Herstellung von Sauermilchen üblich ist, führt bei dem mit 4/5-Milch ernährten Säugling zur metabolischen Azidose mit erniedrigter Alkalireserve, hohem Chlor und Rest-N im Blut. Der Säuren-Basen-Haushalt des nach der *Pfaundler*schen Formel ernährten Zwil-

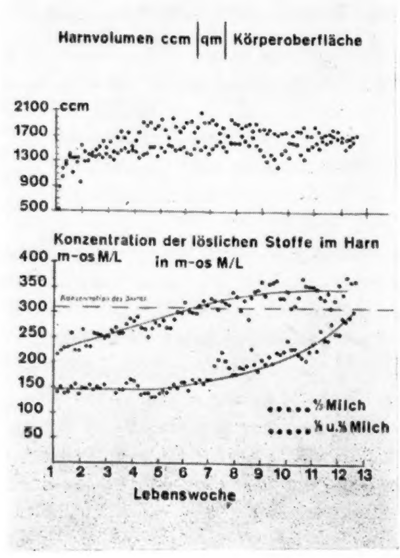


Abb. 4

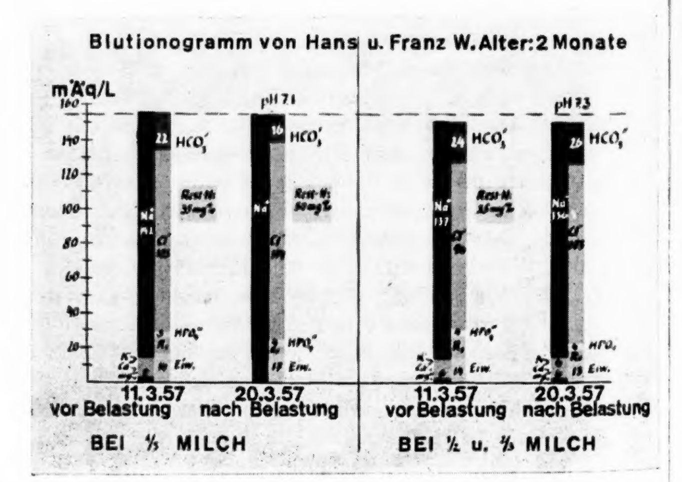


Abb. 5

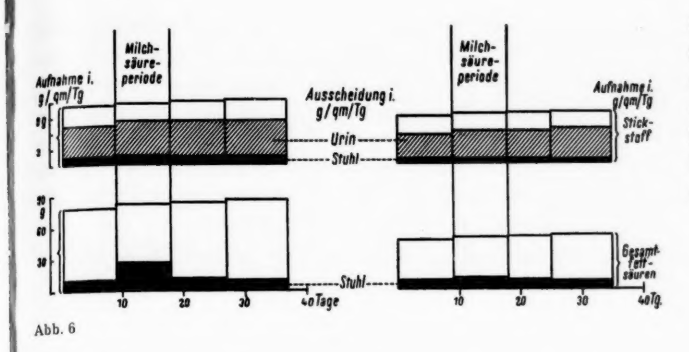


Abb. 6

lings ist nach dem Säurezusatz dagegen normal geblieben. Auf die Tatsache, daß organische Säuren in der Nahrung bei einem Teil der künstlich ernährten Säuglinge eine metabolische Azidose hervorrufen, haben vor 30 Jahren schon *Schiff* und *Mosse* aufmerksam gemacht. Nach unseren Stoffwechselbilanzuntersuchungen besteht auch die in der Kinderheilkunde allgemein verbreitete Ansicht, daß durch Säurezusatz Kuhmilcheiweiß und Kuhmilchfett verdaulicher werden, nicht zu Recht. Wir fanden nach dem Säurezusatz weder eine größere Stickstoffresorption noch eine größere Stickstoffretention (Abb. 6). Dagegen kam es nach Milch- und Zitronensäurezusatz zu einer stark vermehrten Fettausscheidung im Stuhl, die bei den milchreich ernährten Säuglingen wesentlich stärker als bei den milchärmer ernährten war (Abb. 6). Säuerung der Milchmischungen ist also, mindestens vom Standpunkt des Stoffwechsels, für junge Säuglinge kein Vorteil, sondern für viele Säuglinge eher eine Belastung. Diese Belastung ist um so größer, je jünger der Säugling und je milchreicher die Nahrung.

Ein wichtiges Problem in der künstlichen Ernährung des Säuglings ist die **Fettfrage.** Das Brustkind nimmt 50% seines Energiebedarfes als Fett auf, das Flaschenkind dagegen durchschnittlich nur 25%. Auf den hohen Fettanteil sind zum großen Teil die Vorzüge der Muttermilch zu beziehen. Der Versuch, den Fettanteil in Kuhmilchmischungen durch Butterfett zu erhöhen, gelingt bei der Mehrzahl der Säuglinge nicht ohne weiteres, weil Kuhmilchfett von jungen Säuglingen schlechter als Frauenmilchfett vertragen wird. So nutzt der Säugling im 1. Lebensmonat nur 80% des Kuhmilchfettes in der Nahrung aus (Abb. 7). Erst zu Beginn des 5. Lebensmonates bessert sich die Fettausnutzung auf 90%. Nach dem 1. Lebensjahr wird dann die Fettausnutzung der Erwachsenen von 96 bis 98% erreicht. Demgegenüber nutzt das Brustkind einen wesentlich höheren Fettgehalt schon nach der 1. Lebenswoche wie der Erwachsene aus. Es ist deshalb ein altes Anliegen der Kinderheilkunde, Kuhmilchmischungen mit Fett so anzureichern, daß sie ähnlich sicher und gefahrlos gefüttert werden können wie die Frauenmilch. Von den zahlreichen Methoden, die in diesem Zusammenhang von der Pädiatrie im Laufe der letzten 100 Jahre ausgearbeitet wurden, findet heute wieder ein Verfahren vermehrt Beachtung, das von der *Czerny*schen Klinik schon vor dem 1. Weltkrieg angewendet worden ist, nämlich der Zusatz bzw. der Ersatz des Butterfettes durch Fette mit einem höheren Anteil an ungesättigten Fettsäuren. Diese klinischen Beobachtungen von *Peiser* über die gute Verträglichkeit von Lebertran und pflanzlichen Ölen, wurden später durch Bilanzuntersuchungen von *Frontali* und vor allem von

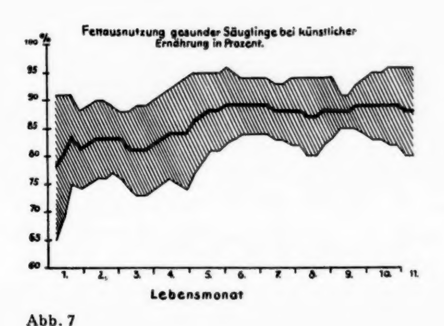


Abb. 7

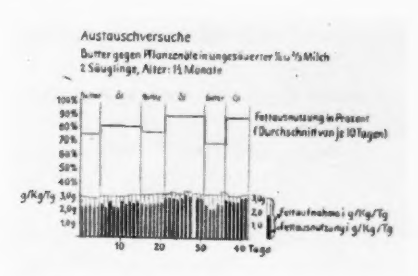


Abb. 8

Emmett Holt jr. bestätigt. Wie die Abbildung 8 zeigt, werden bei gleichbleibender Fettaufnahme in den Ölmilchen die Fette, unabhängig von der Jodzahl der verwendeten Öle, besser als Kuhmilchfett ausgenutzt. Die klinischen und experimentellen Erfahrungen machen wahrscheinlich, daß es falsch wäre, das Kuhmilchfett vollständig durch Öle zu ersetzen. Richtiger ist sicher eine Mischung von Butter und Ölen. Über das beste Mischungsverhältnis sind die Untersuchungen aber noch nicht abgeschlossen.

Im vorhergehenden haben wir nur einige von den Fragen angeschnitten, mit denen sich jeder auseinandersetzen muß, der versucht, dem Problem der optimalen künstlichen Ernährung des jungen, gesunden Säuglings näherzukommen. Aus der vergleichenden Betrachtung der Milchen verschiedener Säugetiere ergibt sich, daß eine Lösung dieses Problems wahrscheinlich leichter zu erreichen wäre, wenn die Kuhmilch quantitativ und qualitativ der Frauenmilch etwas näher stände. Das Augenmerk der Kinderheilkunde mußte in den vergangenen Jahrzehnten zwangsläufig auf eine einwandfreie Gewinnung, Verteilung, Zubereitung und Aufbewahrung der Trinkmilch und auf eine Qualitätsverbesserung im weitesten Sinne, vor allem auf die Bakterienarmut bzw. -freiheit gerichtet sein. In Zusammenarbeit mit der Landwirtschaft und den Milchforschern sind hier wichtige Fortschritte für die Säuglingsernährung erreicht worden. Die erzielten Fortschritte ermöglichen heute immerhin eine Aufzucht mit Kuhmilchmischungen selbst jüngster Altersstufen mit recht großer Sicherheit. Auf der anderen Seite glauben wir aber auch gezeigt zu haben, daß die heute in der Kinderheilkunde üblichen Milchmischungen noch zahlreiche Wünsche offenlassen. Man könnte sich deshalb die Frage stellen, ob es durch **Züchtung und Änderung der Fütterung** nicht möglich ist, eine Ausgangsmilch zu erhalten, die in ihrem Gehalt an Nährstoffen, Vitaminen und Spurenelementen und in der Zusammensetzung der Nährstoffe den Bedürfnissen des Säuglings besser angepaßt ist. Die in der Literatur vorliegenden Untersuchungen über die Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch und ihre Beeinflussung durch die Ernährung lassen die Verwirklichung nicht unmöglich erscheinen. Vier Wünsche ständen hier im Vordergrund:

1. Ein Fettgehalt von durchschnittlich 3,5 g% mit einem Anteil an höher ungesättigten Fettsäuren von mindestens 50%.

2. Eine Verminderung des Gesamteiweißgehaltes mit einem höheren Anteil an Albumin.
3. Eine Verminderung des Mineralgehaltes, besonders der sauren Ionen, Chlor und Phosphat.
4. Ein höherer Vitamingehalt.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Zusammenarbeit mit dem Milchforscher, dem Tierzüchter und dem Landwirt wäre allerdings, daß die Kinderheilkunde wesentlich besser als bisher über den wünschenswerten Bedarf des künstlich ernährten Säuglings an Bau- und Betriebsstoffen, Vitaminen und Spurenelementen unterrichtet wäre. Hierzu sind nicht nur umfassende klinische Beobachtungen, sondern auch langfristige Stoffwechselbilanzuntersuchungen an einer genügenden Zahl gesunder Säuglinge notwendig. Die Möglichkeiten zur Durchführung solcher Versuche sind in Deutschland z. Z. leider beschränkt. Das erscheint deshalb besonders tragisch, weil gerade in Deutschland die Lehre von der Ernährung des gesunden Säuglings begründet wurde.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. W. Droese u. Dr. med. H. Stolley, Univ.-Kinderklinik, München 15, Lindwurmstr. 4.

DK 613.287.1/.6

Aus dem Milchwirtschaftlichen Institut der Techn. Hochschule München in Verbindung mit der Süddeutschen Versuchs- und Forschungsanstalt für Milchwirtschaft in Weihenstephan (Direktor: o. Prof. Dr. rer. techn. *F. Kiermeier*)

Zielstrebiges Verändern der chemischen Zusammensetzung einer Kuhmilch*)

von FRIEDRICH KIERMEIER

Zusammenfassung: Auf Grund wirtschaftlicher Erfordernisse ist durch Züchtung und Fütterung das Milchvieh so beeinflußt worden, daß außer hoher Milchleistung ein besonders hoher Fettgehalt der Kuhmilch eingestellt wird. Aus Gründen technischer Verwendbarkeit der Kuhmilch ist diese Entwicklung nicht zu ändern. Daher muß die Erfüllung pädiatrischer Wünsche in der Zusammensetzung der Kuhmilch auf eigenen Wegen gesucht werden. Es wird auf die Möglichkeiten hingewiesen, nach denen Bestandteile der Kuhmilch durch Fütterungsmaßnahmen beim Milchvieh zielstrebig verändert werden können.

Summary: Because of economic requirements, the milk-producing cattle has been influenced by breeding and feeding in such a way that an especially high fat contents is found in cow's milk in addition to high milk production. This development cannot be changed for reasons of technical suitability of cow's milk. Therefore the fulfillment of the pediatrician's wishes as to the composition of cow's milk must be sought in different ways. The possibilities are pointed out by which the components of cow's milk can be changed in a certain direction by feeding methods of milk-producing cattle.

Résumé: Par suite de nécessités économiques, l'élevage et l'alimentation ont influencé le bétail laitier à ce point, qu'en dehors d'un haut rendement en lait, il s'établit un taux particulièrement élevé de matières grasses du lait de vache. Pour des raisons d'applicabilité technique du lait de vache, cette évolution ne peut pas être modifiée. Par conséquent, l'accomplissement de désirs pédiatriques en ce qui concerne la composition du lait de vache demande d'emprunter des voies spéciales. L'auteur indique les possibilités, selon lesquelles les constituants du lait de vache peuvent être judicieusement modifiés chez le bétail laitier.

Die wissenschaftliche und die Patentliteratur hat auf Wege hingewiesen, nach denen es — gewissermaßen „in vitro" — möglich ist, die Zusammensetzung der Kuhmilch den Bedürfnissen des menschlichen Säuglings anzupassen (5). Hierbei wurde durch Entfernung bzw. Verminderung mancher Bestandteile wie Kasein und Mineralstoffe, z. B. durch Ionenaustausch oder durch Zusatz von Stoffen wie hoch ungesättigten Fetten und Vitaminen, die Milch qualitativ und quantitativ verändert. Es ist ein offenes Geheimnis, daß sich viele Firmen mit solchen Problemen beschäftigen. Es ist weiterhin bekannt, daß die gestellte Aufgabe nicht leicht ist, denn die bisher entwickelten Präparate, vor allem die mit einem höheren Gehalt an ungesättigten Fetten, lassen in ihrer Qualität und ihrer begrenzten Haltbarkeit viele Wünsche offen. Ich halte es nicht für unmöglich, diese schwierige Aufgabe zu lösen, jedoch wird man sich zwangsläufig, je näher man technisch die Kuhmilch der Frauenmilch angleicht, immer mehr von dem Naturprodukt „Milch" entfernen. Ich möchte daher diesen Wegen und diesen Versuchen den der zielstrebigen Veränderung der chemischen Zusammensetzung der Kuhmilch über die Kuh selbst entgegenstellen, d. h., ich halte es für möglich und aussichtsreich, die Synthese pädiatrisch wichtiger Bestandteile in der Kuhmilch über die Kuh „in vivo" zu erreichen.

Milchwirtschaftliche Entwicklungstendenzen

Abgesehen von der jahrhundertelangen Domestifikation und biologischen Gegebenheiten ist die heutige Zusammensetzung der Kuhmilch eine Folge wirtschaftlicher Gesichtspunkte. Milch- und Fettleistung stehen dominierend im Vordergrund der Bewertung, denn die Bezahlung der Kuhmilch an die Milchlieferanten richtet sich fast ausschließlich danach. Allein die Milchleistung je Kuh wurde in den letzten 7 Jahren im Bundesdurchschnitt (22) um rd. 30%, in Bayern sogar um rd. 40% (21) gesteigert, so daß 3200 kg Milch je Kuh und Jahr, bei den Kontrollkühen sogar 3930 kg erzeugt werden. Von diesen insgesamt 17,8 Mill. t erzeugter Milch gehen rd. 13,6 Mill. t in die Molkereien und werden dort zu 60% in Butter und nur knapp

*) Vortrag gehalten am 26. November 1959 in der Gesellschaft für Ernährungsbiologie München.

20% zu Trinkmilch verarbeitet. Bei der Bedeutung des Bestandteiles „Fett" in dem Handelsprodukt Milch ist es verständlich, daß die Züchtung und Fütterung versucht, in erster Linie den Gehalt an Fett zu steigern. In den letzten 7 Jahren (21/22) ist es geglückt, den Fettgehalt um 10%, nämlich von 3,40 auf 3,72%, im Bundesdurchschnitt zu erhöhen. Die Durchschnittsfettleistung der Kuh im Jahr stieg von 84 auf 119 kg, also um rd. 42%! Diese Entwicklung ist noch nicht abgeschlossen, das zeigen die wesentlich höheren Werte einzelner Rassen, einzelner Herden und Kühe (z. B. unsere 3 Spitzenkühe in unserem Versuchsgut Hirschau haben eine Milchleistung von 6000—7000 kg bei einem mittleren Fettgehalt von 4,2—4,8% mit einer Milchfettleistung, die zwischen 287 und 301 kg liegt [8]). Aber auch aus dem Auftreten hoher Fettgehalte in der Milch unseres Einzugsgebietes der unserer Anstalt ebenfalls angeschlossenen Staatlichen Molkerei Weihenstephan kann auf die noch möglichen Steigerungen der Fettleistungen geschlossen werden (vgl. Abb. 1).

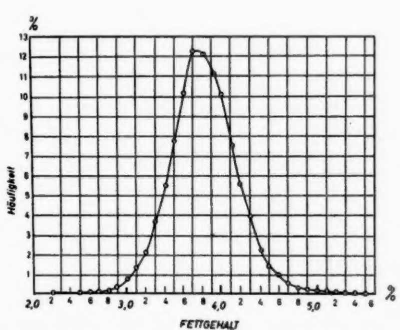


Abb. 1: Häufigkeit bestimmter Fettgehalte in der Anlieferungsmilch der Staatlichen Molkerei Weihenstephan im Jahre 1957.

Es ist verständlich, daß Käsereien gegen die immer stärkere Betonung des Fettes Einspruch erhoben haben, denn sie benötigen bei Hartkäsen eine Milch mit höchstens 3,70% und bei Weichkäsen eine mit höchstens 3,40% Fett. Den Käsereien ist der Gehalt der Kuhmilch an Kasein — an Käsestoff! — mindestens ebenso wesentlich wie der an Fett. Aus diesem Grund ist in käsereibedeutsamen Gegenden wie in Holland regional bereits eine zusätzliche Bezahlung der Milch nach ihrem Eiweißgehalt eingeführt worden. Es ist denkbar, daß dadurch die Züchtungsforschung und die Fütterungslehre weitere Impulse erhält, um diesen wirtschaftlichen Forderungen gerecht zu werden.

Diese Entwicklung entfernt aber die Kuhmilch in ihrer Zusammensetzung immer weiter von dem Ziel pädiatrischer

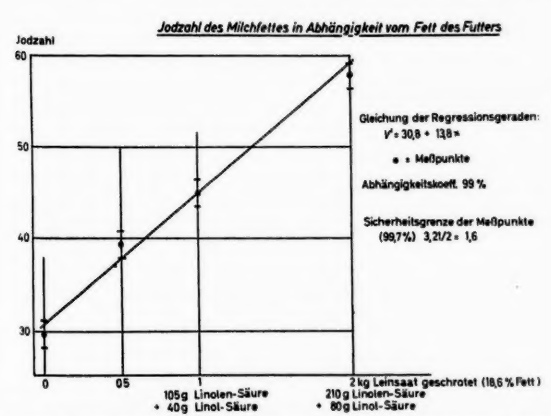


Abb. 2: Einfluß von Futtermitteln mit hohem Anteil an ungesättigten Fetten (z. B. Leinsaat) auf die Jodzahl des Milchfettes (nach *Orth* u. *Kaufmann* [16]).

Wünsche. Wenn es auch zwischen Milchwirtschaft und Pädiatrie gemeinsame Anliegen an die Kuhmilch gibt, z. B. in der bakteriologischen Beschaffenheit, so sind meiner Ansicht nach die Wünsche der wirtschaftlichen und technischen Verwertbarkeit nicht mit denen der Verwendbarkeit für Säuglinge in Einklang zu bringen; denn in der Wirtschaft müssen zwangsläufig quantitative Gesichtspunkte im Vordergrund stehen und qualitative nur insoweit, als dadurch die Butterei- und Käserei-Tauglichkeit beeinflußt wird. Die besonderen Wünsche der Pädiatrie an die Kuhmilch für Zwecke der Säuglingsernährung müssen daher nach meiner Überzeugung in einer spezifisch darauf abgestellten Entwicklung verfolgt werden. Nachstehend soll nun an Beispielen gezeigt werden, wie die Kuhmilch zielstrebig in ihrer chemischen Zusammensetzung verändert werden kann.

Veränderung der Milchfett-Zusammensetzung

Auf Grund moderner ernährungsphysiologischer Anschauungen (19) wünscht man Fette mit einem höheren Gehalt an essentiellen Fettsäuren. Setzen wir vereinfachend diesen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren mit der Jodzahl des Fettes gleich, so entspricht das Milchfett bei weitem nicht diesen Erwartungen. Hier liegt eine echte Dissonanz in den Zielen der Milchwirtschaft und Ernährungsphysiologie vor. In der Buttereitechnik führen nur Fette mit Jodzahlen zwischen 30 und 35 zu einer einwandfreien Butter, Fette mit Jodzahlen unter 30 ergeben bröcklige Butter, Fette mit Jodzahlen über 35 zu weiche und salbige. Milchfett mit noch höheren Jodzahlen ist in der Milchwirtschaft nicht mehr zu gebrauchen. Diese Effekte, die beispielsweise einerseits durch Rübenblattfütterung, andererseits durch Maisfütterung hervorgerufen werden können, sind seit langem bekannt und bei der Butterherstellung und auch bei der Produktion von Schweinespeck gleichermaßen gefürchtet (5, 6). Wenn wir also die Milchfett-Zusammensetzung nach den Wünschen der Ernährungsphysiologie verändern, also noch stärker ungesättigtes Milchfett wünschen, dann ist diese Milch für die Milchwirtschaft nur noch als Trinkmilch, Vorzugsmilch und natürlich im besonderen als Säuglingsmilch verwertbar.

Die Milchtierfütterung müßte also unter einer völlig anderen Perspektive als bisher gesehen werden. Die Fütterungsversuche hatten meist zum Ziel, wie die einzelnen Futtermittel sich in dieser Hinsicht auswirken. Sie haben aber nicht verfolgt, wie weit die Ungesättigtheit des Milchfettes überhaupt zu treiben ist. Dies wäre noch nachzuholen. Immerhin kann man aus der vorliegenden Literatur entnehmen (16), daß streng gültige Beziehungen zwischen Futterfett und Jodzahl des Milchfettes bestehen. Nach *Orth* und *Kaufmann* — es ist nur ein Beispiel aus der fast unübersehbaren Literatur — kann man durch Verfütterung von Leinsaat die Jodzahl proportional der Leinsaatmenge verändern. *Orth* fand folgende Beziehung: Jodzahl = 30,8 + 13,8 x, wobei x die Menge der Leinsaat in kg bedeutet (vgl. Abb. 2).

Die ungesättigte Fettsäure des Futters scheint also ohne wesentliche stoffwechselphysiologische Umwandlung in das Milchfett zu gelangen und ist damit die Ursache der Jodzahlerhöhung. Besonders wesentlich scheint mir, daß bei diesen Versuchen gleichzeitig gezeigt wird, daß der Gehalt an Linol- und Linolensäure mehr als verdoppelt wird (15, 16 [vgl. Abb. 3]).

Nach den bisherigen Erfahrungen erniedrigt sich aber bei dieser Erhöhung der Jodzahl der Gehalt an niederen Fettsäuren, die ja gerade als besondere Eigenart des Milchfettes gelten und ernährungsphysiologisch bedeutsam sind (1, 18). Es müßte

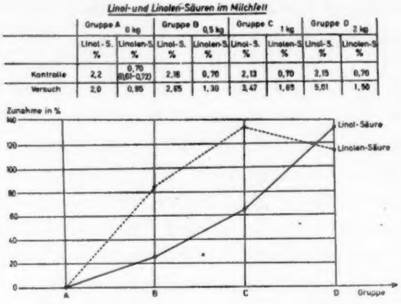


Abb. 3: Einfluß von Futtermitteln mit einem hohen Anteil an ungesättigten Fetten (z. B. Leinsaat) auf den Gehalt von Linol- und Linolensäure in Kuhmilch (nach *Orth* u. *Kaufmann* [16]).

also ein Kompromiß zwischen niederen und ungesättigten Fettsäuren geschlossen werden. Wie sich dadurch Verdaulichkeit und Geschwindigkeit der Resorption des Milchfettes (4, 20), insbesondere beim Säugling, ändern, müßten Versuche zeigen.

Veränderung der Eiweißzusammensetzung

Die Literatur über die Beeinflussung der Eiweißzusammensetzung der Milch gibt keine eindeutige Auskunft, ob man in irgendeiner Weise zielstrebig die Eiweißzusammensetzung verändern kann. Zum Teil dürfte die Eiweißzusammensetzung erbbedingt sein, zum Teil dürften aber auch Fütterungseinflüsse mitsprechen, wie aus den z. Zt. bei mir laufenden Untersuchungen meiner Mitarbeiter *Probst, Renner* und aus denen meines früheren Mitarbeiters *Dentler* (10) geschlossen werden kann (vgl. Abb. 4).

Aus dieser Abbildung geht hervor, daß im Einzugsgebiet der Staatlichen Molkerei Weihenstephan auch im Eiweißgehalt der

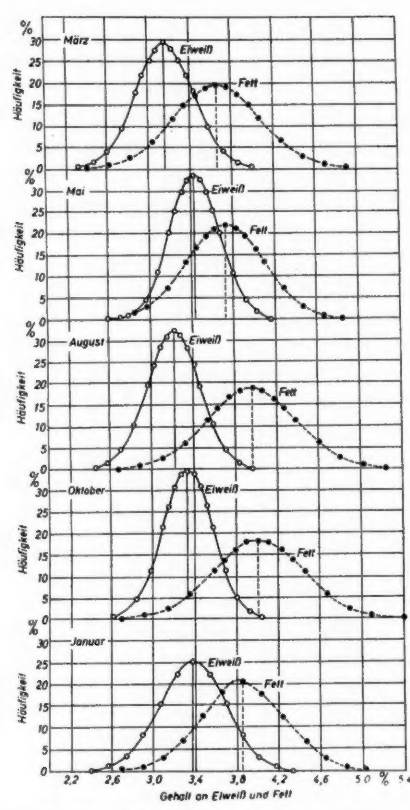


Abb. 4: Häufigkeit bestimmter Eiweißgehalte in der Anlieferungsmilch der Staatlichen Molkerei Weihenstephan unter jahreszeitlichem Einfluß im Vergleich mit der Häufigkeit bestimmter Fettgehalte (10).

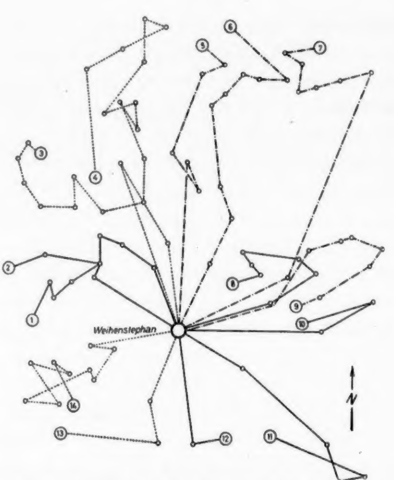


Abb. 5: Unterschiedlicher Eiweißgehalt in der Anlieferungsmilch der Staatlichen Molkerei Weihenstephan in Abhängigkeit vom Einzugsgebiet.

Mittlerer Eiweißgehalt der Sammelmilch aus dem Einzugsgebiet der Staatlichen Molkerei Weihenstephan während einer Untersuchungsperiode (Beispiel: Monat Mai)

Lfd. Nr.	Weg Nr.	mittlerer Eiweißgehalt %	Klasse
1	2	3,58	I
2	12	3,56	I
3	7	3,53	I
4	5	3,48	I
5	11	3,45	I
6	1	3,45	I
7	10	3,43	II
8	9	3,41	II
9	3	3,41	II
10	6	3,40	II
11	14	3,39	III
12	4	3,38	III
13	8	3,34	III
14	13	3,25	III

Milch eine große Schwankungsbreite zu verzeichnen ist, wenn diese auch nicht ganz so groß ist wie die des Fettgehaltes. Daß hier Fütterungseinflüsse maßgebend sind, sieht man zunächst an der jahreszeitlichen Verschiebung des Häufigkeitsmaximum (vgl. Abb. 4), darüber hinaus aber auch daran, daß je nach dem Eiweißgehalt und je nach der Tur, aus der die Milch bezogen wird, sogenannte Eiweißstraßen verschiedener Qualität (milchwirtschaftlich, insbesondere käsereitechnisch gesehen) aufgestellt werden können (vgl. Abb. 5).

Schon *Perkins* (17) hat versucht, durch die Höhe der Eiweißration im Futter den Gehalt an Kasein und Albumin zu beeinflussen. Bei hohen Eiweißrationen ließ sich der Albumingehalt um 10% erhöhen, während der des Kaseins ungefähr um den gleichen Prozentsatz abnahm. Auch dies wäre käsereitechnisch nicht tragbar, denn das würde einen Verlust von 10% des „Käsestoffes" bedeuten, käsereitechnisch interessiert nur das Kasein, da das wasserlösliche Albumin in die Molke geht. Es müßte also von pädiatrischer Seite angegeben werden, ob das Verhältnis Kasein : Albumin überhaupt interessant ist und geändert werden soll, vor allem in Hinblick auf die Verbesserung der Verdaulichkeit des Kaseins für Säuglinge nach Erhitzung der Milch (vgl. *Droese* [5]). Auf Grund der chemischen Zusammensetzung beider Eiweißkörper in der Kuhmilch bzw. in der Frauenmilch bestehen keine großen Unterschiede. Nur der Zysteingehalt des Albumins der Frauenmilch ist doppelt so hoch wie der der Kuhmilch. Aus dem so unterschiedlichen Eiweißgehalt geht weiter hervor, daß bereits durch Auswahl der Kuhmilch — also nicht durch Verdünnung! — auf natürliche Weise eine „Zweidrittel- oder Vierfünftelmilch" beschafft werden kann. In Gang befindliche Untersuchungen mit meinem Mitarbeiter *Winter* sollen u. a. zeigen, wie sich der Albumingehalt bei verschiedenem Gesamteiweißgehalt verhält.

Veränderung des Kohlenhydratgehaltes

Die gröbsten Differenzen zwischen Kuhmilch und Frauenmilch bestehen augenscheinlich im Milchzuckergehalt. Bei der Kuhmilch ist er ziemlich konstant und ist nach den bisherigen Erfahrungen nur geringfügig und fast gar nicht beeinflußbar. Außer diesem quantitativen Unterschied zur Frauenmilch scheinen noch andere durch eine Reihe von Polysacchariden gegeben zu sein, von denen einige für das Wachstum gewisser Milchsäurebakterien als unentbehrlich betrachtet werden (13). Ob diese Polysaccharide, die aus Acetyl-Glucosamin und Fucose, einer Methylpentose, aufgebaut sind, durch Fütterung im

Gehalt in der Kuhmilch zu beeinflussen sind, müßte geklärt werden. Es ist vielleicht nicht unwahrscheinlich, nachdem sie nach den Angaben von *Kuhn* in der Kuhmilch zwar „fast ganz fehlen", zumindest aber vorhanden sind.

Veränderung der Mineralstoffzusammensetzung

Die Zusammensetzung der hauptsächlichen Mineralbestandteile der Kuhmilch ist kaum ohne gesundheitliche Gefährdung des Muttertieres veränderbar. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Milch trotz monatelangen Defizits des Futters an Kalzium und Phosphor in diesen Bestandteilen einen konstanten Gehalt aufweist. Die großen Unterschiede der Kuhmilch zur Frauenmilch im Gehalt an Natrium, Kalium, Magnesium, Kalzium, Eisen, Chlor und Phosphor müssen vermutlich hingenommen werden. Dagegen ist der Gehalt einer ganzen Reihe von Spurenstoffen, wie Jod, Zink, Mangan, Kobalt, Molybdän, um nur die wichtigsten zu nennen, in der Milch durch Fütterung beeinflußbar (8). Ich konnte mit meinen Mitarbeitern *Vogt, Capellari* und neuerdings auch *Haisch* belegen, daß durch molybdänreiches Futter der Molybdängehalt der Milch erhöht werden kann (vgl. Abb. 6). Interessant ist hieran, daß gleichzeitig auch der Gehalt des Enzymes Xanthindehydrase proportional ansteigt. Dieser Befund könnte pädiatrisch bedeutsam sein, da bei der Kuhfütterung Futter mit zu hohem Molybdängehalt bei Kühen starke Durchfallerscheinungen zeigt, die sofort behoben werden, wenn normal molybdänhaltiges Futter gegeben wird.

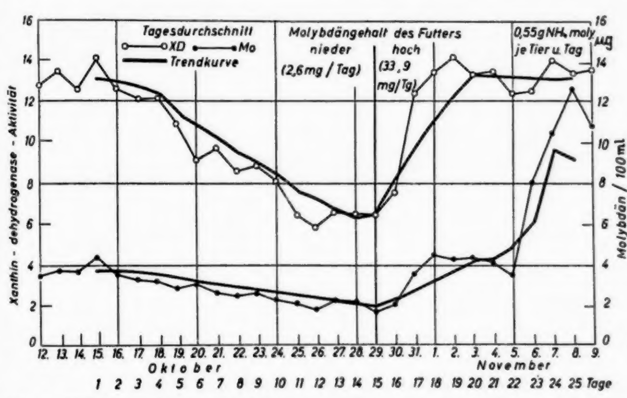


Abb. 6: Einfluß des Molybdängehaltes des Futters auf den Molybdän- und Xanthindehydrasegehalt von Kuhmilch.

Veränderungen des Vitamingehaltes

Schließlich könnte man noch Vitaminbilanzen von Kuhmilch und Frauenmilch gegenüberstellen, wie es *E. Müller* (14) soeben getan hat. Danach genügt der Gehalt mit Ausnahme der Vitamine B_1, C und D sowohl bei Frauenmilch als auch bei Kuhmilch. Jedoch die sich wiederholenden Bemerkungen *Müllers*, „daß der Bedarf gedeckt sei, wenn sich die Mutter ausreichend ernährt" oder „der Gehalt kann je nach der mütterlichen Kost unzureichend sein", weisen nachdrücklich darauf hin, daß der Gehalt an Vitaminen durch Kost bzw. Futter beeinflußbar ist. Bei der Kuhmilch ist hier die Veränderung des Vitamin A-Gehaltes das bisher am besten studierte Beispiel (vgl. *Haubold* [6]). Auf Grund dieser Unterschiedlichkeit des Gehaltes an Vitamin A in den einzelnen Jahreszeiten und entsprechend der Qualität des Futters bin ich der Ansicht, daß der Vitamin A-Gehalt der Kuhmilch den Bedarf des Säuglings jederzeit garantiert, man bedenke, wenn er in den Monaten Januar bis März geboren wird. Dies gilt meines Erachtens bei der Variabilität der menschlichen Kost gleichermaßen für die Frauenmilch. Diese Schwierigkeiten sind aber leicht abzustellen, wie die Versuche von *Haubold* (6) und die von *Kieferle* und *Seuß* (11) gezeigt haben. Die Versuche sind damals abgebrochen worden, weil die mögliche Anreicherung der Kuhmilch mit Vitamin A für die Milchwirtschaft nicht wirtschaftlich ist. Sie könnte es aber unter pädiatrischen Gesichtspunkten sein. Zum Teil können solche Fragen erneut mit verbesserter Fütterungstechnik angegangen werden, ebenso bei verbesserter Silotechnik und moderner Trocken- und Lagerungstechnik des Heues. Meines Erachtens könnte die Frage der Erhöhung des Anteils an ungesättigten Fettsäuren mit einem erhöhten Gehalt an Vitamin A bzw. auch E verknüpft sein, weil beide Vitamine als antioxydative Schutzstoffe gegen die zwangsläufig höhere Autoxydationsbereitschaft des Milchfettes mit einem höheren Anteil an ungesättigten Fettsäuren dienen (vgl. S. 51).

Die Veränderungsmöglichkeiten der anderen Vitamine könnten gleichermaßen abgehandelt werden, jedoch scheint noch zuviel zu Sichtendes und zuviel Hypothetisches vorzuliegen, insbesondere unter der hier dargelegten neuen Sachlage. Ich darf vielleicht die Ansichten in der folgenden Tabelle zusammenfassen:

Tabelle 1: Die Deckung des Bedarfs des Säuglings an Vitaminen bei Frauen- und Kuhmilch.

Vitamin	Bedarfsdeckung durch Frauenmilch	Bedarfsdeckung durch Kuhmilch
A	+	+
B_1	—	—
B_2	+	+
B_6	+	+
B_{12}	+	+
C	+	—
D	—	—

+ = Bedarf gedeckt; — = ungedeckter Bedarf.

Zu Vitamin B_1: Die Zufuhr an Vitamin B_1 dürfte bei Frauenmilch ein sehr viel brennenderes Problem als bei Kuhmilch sein, bei der das Vitamin durch die Mikroorganismen des Pansens synthetisiert wird.

Zu Vitamin B_6: Die Deckung des Bedarfs könnte besonders bedeutsam unter hocherhitzter und zu lang gelagerter Milch werden, was B_6-Mangel-Zustände bei Kindern zur Folge hatte.

Zu Vitamin B_{12}: Hier ist die Situation m.E. nicht klar, wenn man auch der Ansicht ist, daß die Vitamin B_{12}-Erzeugung in Frauenmilch und Kuhmilch ausreichend für den Säugling ist, da, wie Untersuchungen von *Orth* gezeigt haben, der Gehalt der Kuhmilch an Vitamin B_{12} vermutlich durch das Futter beeinflußbar ist. Da Vitamin B_{12} einerseits als Cobalamin eine Kobalt-Verbindung ist und da Kobalt andererseits ebenfalls durch Fütterung beeinflußbar ist, müßte m.E. der Frage nachgegangen werden, ob in dieser Richtung stets eine ausreichende Deckung garantiert werden kann. Dies sollen u. a. die im Gang befindlichen Untersuchungen mit meinem Mitarbeiter *Winkelmann* zeigen.

Zu Vitamin C: Bei der Kuhmilch ist, vermutlich bedingt durch die Tätigkeit des Pansens, eine Erhöhung des Vitamin-C-Gehaltes nicht zu erreichen.

Zu Vitamin D: Wenn man auch der Ansicht ist, daß der Vitamin D-Gehalt der Kuhmilch und der Frauenmilch nicht ausreicht, so möchte ich jedoch zu bedenken geben, daß allein durch Milchviehhaltung der Vitamin D-Gehalt der Kuhmilch stark zu beeinflussen ist, z. B. durch Offenstallhaltung.

Ausblick

Ich hoffe gezeigt zu haben, daß eine Veränderung der Kuhmilch an pädiatrisch wichtigen Bestandteilen möglich ist. Dieses Ziel ist in verhältnismäßig kurzer Zeit zu erreichen — ich denke an 4 bis 5 Jahre —, wenn es von den Pädiatern selbst eindeutig erkannt ist. Es müßte zunächst vorangestellt werden, was wirklich notwendig und frei vom Hypothetischen ist. Für die Erzeugung solcher Milch bzw. für die Aufstallung und Pflege solcher „Kindermilch-Kühe" kämen m. E. die bereits bestehenden Vorzugsmilchbetriebe in Betracht, die heute schon die hygienischen Voraussetzungen und z. T. auch die technischen Voraussetzungen für diese spezielle Aufgabe mitbringen. Diese Aufgabe, in Zusammenarbeit mit Kollegen von der pädiatrischen Disziplin anzupacken, schiene mir reizvoll und im Interesse unserer kommenden Generation notwendig.

Schrifttum: 1. Balch, C. C., Balch, D. A., Bartlett, S., Bartrum, M. P., Johnson, V. W., Rowland, S. J. u. Turner, J.: J. Dairy Res., 22 (1955), S. 270. — 2. Becker, M.: Fette u. Seifen, 57 (1955), S. 161. — 3. Breirem, K.: XII. Int. Milchw. Kongr. Stockholm, 6 (1949), S. 9. — 4. Demole, M. J., Fleisch, A. u. Petitpierre, Cl.: Ernährungslehre u. Diätetik. Bern (1948), S. 328. (zit. nach W. Halden u. L. Prokop: Cholesterin-Ernährung-Gesundheit. S. 54. Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin-Wien [1957]). — 5. Droese, W.: Ernährungsphysiologische Betrachtungen über die Milch verschiedener Säugetiere und die Möglichkeiten einer Veränderung der Kuhmilch für die Bedürfnisse des menschlichen Säuglings. — 6. Haubold, H. u. Kolb, E.: Milchwissenschaft, 10 (1955), S. 375. — 7. Kästli, P.: XIII. Int. Milchw. Kongr. Den Haag, 1 (1953), S. 27. — 8. Kiermeier, F.: 2. Wiss. Jber. d. Milchw. Inst. in Verbindg. m. d. Südd. Vers.- u. Forsch.-Anst. f. Milchw., S. 30, Oktober (1959). — 9. Kiermeier, F. u. Capellari, K.: Biochem. Z., 330 (1958), S. 160. — 10. Dentler, K. u. Kiermeier, F.: Z. Lebensm. Unters. Forsch., 109 (1959), S. 146. — 11. Kieferle, F. u. Seuß, A.: Milchwissenschaft, 4 (1949), S. 351 — 12. Kuhn, R.: Bull. Soc. chim. Biol., 40 (1958), S. 297. — 13. zit. nach Leuthard, F.: Lehrbuch der Physikalischen Chemie, 4. Aufl., S. 40, Berlin: W. de Gruyter u. Co. (1959). — 14. Müller, E.: Med. u. Ernährung, 1 (1959), S. 16. — 15. Orth, A.: Kieler Milchw. Forsch. Ber., 11 (1959), S. 177. — 16. Orth, A. u. Kaufmann, W.: Kieler Milchw. Forsch. Ber., 9 (1957), S. 241. — 17. Perkins, A. E., Kraus, W. E. u. Hayder, C. C.: Chio. Agric. lep. Hat. Bull., 515 (1932); zit. nach D. Espe u. V. R. Smith: Secretion of milk, S. 221, Jova: Coll. Press (1952). — 18. Shaw, J. C. u. Ensor, W. L.: J. Dairy Res., 42 (1959), S. 1248. — 19. Schettler, G. u. Eggstein, M.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 702, 709, 750. — 20. Thomasson, M. J.: zit. nach W. Halden u. L. Prokop: Vgl. Anm. 11. — 21. Statistik d. bayer. Milchwirtsch. 1958, Bayer. Staatsmin. ELF (1959). — 22. Statist. Ber. üb. d. Milch- u. Molkereiwirtsch.: Bundesgeb. 1957/58 BELF August (1959).

Anschr. d. Verf.: o. Prof. Dr. rer. techn. Friedrich Kiermeier, Weihenstephan, P. Freising, Milchwirtschaftliches Institut.

DK 613.287.5 : 636.084

Bemerkungen zu der Arbeit von *Walter Mühlbächer* in Münch. med. Wschr. 101 (1959), 39, S. 1678

Aspekte der Thermometrie in der täglichen Praxis

von ERNST WIESNER

Zusammenfassung: Der Wert der „unnormalen Temperaturdivergenz" *(Muehl Baecher)* für die Diagnose entzündlicher Prozesse im kleinen Becken erscheint (u. a. auch) durch die individuelle normale Temperaturdifferenz (= i.n.T.D.), die bei dem einen Menschen gering, bei dem anderen aber beträchtlich sein kann, eingeschränkt. Bei Kenntnis der i.n.T.D., die der Hausarzt durch vergleichende Kontrollmessungen (axillar und rektal) am Gesunden ermitteln kann und soll, ist sie ein brauchbares diagnostisches Adjuvans in der Differentialdiagnose unklarer Bauchbeschwerden. Unsere Erfahrungen mit der i.n.T.D. beziehen sich ausschließlich auf das Kindesalter und bedürfen einer weiteren klinischen Überprüfung.

Summary: The value of the „abnormal divergence of temperature" *(Mühl Baecher)* for the diagnosis of inflammatory processes in the small pelvis appears rather small, among other reasons also due to the individual normal temperature difference (= i.n.T.D.), which may be negligible in one person, in another one however, quite considerable. If the i.n.T.D. is known, which the family doctor easily can and should determine by comparable control measurings (axillary and rectally), it is a useful adjuvans in diagnosis, especially in the differential diagnosis of abdominal complaints of unclear origin. Our experiences with the i.n.T.D. refer exclusively to childhood and need further clinical checking.

Résumé: La valeur de la « divergence anormale de la température » *(Muehlbächer)* pour le diagnostic de processus inflammatoires dans le petit bassin apparaît limitée (e. a. également) par la différence normale individuelle de la température (= i.n.T.D.) qui peut être faible chez un sujet, mais être considérable chez l'autre. En connaissant la i.n.T.D., que le médecin de famille peut et doit déterminer par des mesures de contrôle (axillaires et rectales) sur des sujets bien portants, celle-ci constitue un adjuvant diagnostique utile dans le diagnostic différentiel des troubles abdominaux indéfinis. Les enseignements recueillis par l'auteur avec la i.n.T.D. portent exclusivement sur l'enfance et ne nécessitent aucune autre vérification clinique.

In Ergänzung der verdienstvollen und anregenden Ausführungen von *Mühlbächer*, unter anderem über den Wert vergleichender Temperaturmessung, möchte ich auf einen Umstand hinweisen, der nach meinen Erfahrungen in der Konsiliarpraxis nicht bekannt zu sein scheint; auf die Tatsache nämlich, daß die **Temperaturdifferenz** bei rektaler und axillarer Messung individuell sehr verschieden sein kann. — Als Kinderarzt beziehe ich mich nur auf Erfahrungen an Kindern, bei denen die rektale Temperaturmessung ja besonders gerne geübt wird.

Es gibt Kinder, die grundsätzlich — abgesehen von den bekannten normalen Tagesschwankungen — eine Differenz von 0,1 oder 0,2 Grad aufweisen; andere wieder zeigen grundsätzlich bis zu 1,3 Grad Mehrwert bei rektaler Messung. Die Kenntnis dieser **individuellen normalen Temperaturdifferenz** (i.n.T.D.) hat sich mir schon oftmals bei der Differentialdiagnose unklarer Bauchschmerzen als wertvoll erwiesen. Ich empfehle daher seit Jahren den Eltern der ständig von mir betreuten Kinder, in „gesunden Tagen" Kontrollmessungen gleichzeitig rektal und axillar vorzunehmen, um auf diese Weise die i.n.T.D. zu ermitteln. Im Falle eines differentialdiagnostisch unklaren abdominellen Erscheinungsbildes läßt

sich sodann eindeutiger auf eine entzündliche abdominelle Erkrankung schließen oder eine solche ablehnen. Zur Illustration mögen zwei Beispiele (in Kurzdarstellung) dienen.

Fall 1: 6j. Knabe, Konsiliarpatient; seit 3 Tagen unklare Bauchbeschwerden, Stuhlverhaltung, kein Erbrechen, subfebrile Temperaturen.

Befund: Rachen leicht gerötet, geringe anguläre Drüsenschwellung, Cor, Pulmo o. B. Abdomen weich, kein sicherer Druckschmerz, keine Défense, kein Loslassungsschmerz, keine Druckschmerzhaftigkeit des *Douglas*. — Temperaturdivergenz: axillar 37 : rektal 38,3. — Der praktische Arzt nimmt eine akute Appendizitis an. Beim Konsilium wird der gleiche Befund erhoben: jetzt Temperaturdifferenz 1,3 Grad (axillar 37,3 : rektal 38,6). Der Verdacht auf Appendizitis bestätigt sich nicht. — Am nächsten Tag eindeutige Angina bei Schwinden aller subjektiven und objektiven Bauchsymptome. Kontrollmessungen in den folgenden Wochen und auch später ergeben eine i.n.T.D. von über 1 Grad.

Fall 2: 8½j. Knabe; eigener Patient; seit 2 Tagen Bauchschmerzen, kein Erbrechen, Stuhl hart, Husten, Schnupfen, subfebrile Temperaturen.

Befund: Rachen gerötet, seröses Nasensekret, geringe anguläre Drüsenschwellung, Abdomen weich, kein lokalisierbarer Druckschmerz, keine Defense, kein Loslassungsschmerz. Keine Temperaturdifferenz (axillar 38 : rektal 38). Diagnose: akute Rhinopharyngitis, Pseudoappendizitis. Am nächsten Tag jedoch leichter Druckschmerz am *Mac Burney*'schen Punkt, Ileozoekalquatschen bei Fehlen von Defense und Loslassungsschmerz. Subjektiv anhaltender Bauchschmerz, kein Brechreiz, kein Erbrechen. Temperaturdifferenz nunmehr 0,7 Grad (axillar 38,3 : rektal 39)! — Diagnose: Appendicitis acuta. Operationsbefund: Appendix an der Spitze perforiert. Geringes Exsudat. Heilung p. p. — Das mir bekannte Kind hatte bei früheren vergleichenden Kontrollmessungen keine oder kaum eine Differenz erkennen lassen, so daß mir die plötzlich auftretende Diskrepanz am 3. Tag erst recht für eine Appendizitis zu sprechen schien.

Das erste Beispiel zeigt, daß eine „unnormale Temperaturdivergenz" (wie es *Mühlbächer* nennt, eine nur scheinbare sein kann; das zweite hingegen, daß eine „unnormale Temperaturdivergenz" bei Kenntnis der i.n.T.D. erst recht für einen akut entzündlichen Prozeß im kleinen Becken sprechen wird.

Eine große i.n.T.D. scheint sich relativ häufig bei neuropathischen Kindern zu finden. Da das Kontingent solcher heute bekanntlich besonders hoch ist — an einem Schülerkollektiv von 620 Schülern einer Mittelschule konnte ich an 42% irgendein Zeichen nervöser Übererregbarkeit finden — erscheint der diagnostische Wert der „unnormalen Temperaturdivergenz" um ein weiteres eingeschränkt, soferne man eben nicht, wie ich es empfehlen würde, die i.n.T.D. festgestellt hat und kennt.

Eine exakte klinische Überprüfung der i.n.T.D. wäre zur Bestätigung der ausschließlich in der Praxis gemachten Beobachtungen wünschenswert.

Der Aufklärung wert wäre auch die Frage, ob und inwieweit die i.n.T.D. an den üblichen Tagesschwankungen der Körpertemperatur teilnimmt oder nicht (in diesem Falle könnte man von einer fixierten i.n.T.D. sprechen).

Zur Diagnose der akuten Appendizitis, die auch in *Mühlbächers* Arbeit berührt wird, hat sich nach meinen Erfahrungen an Kindern im Zweifelsfall das „Ileozoekalquatschen" neben der relativen Pulsbeschleunigung als „noch verläßlichstes" klinisches Symptom erwiesen. Gut bewährt sich bei Kindern die Palpation des Abdomens im Stehen, wie sie *Högler* für die Diagnostik der chronischen Appendizitis empfiehlt. Das oft verzweifelte Spannen der kleineren Kinder wird auf diese Weise mit Erfolg umgangen. Außerdem nimmt nach *Högler* die Druckempfindlichkeit der Appendix im Stehen gegenüber der im Liegen zu, weshalb ich auch aus diesem Grunde auf diese Untersuchungsmethode bei der oft so schwierigen Untersuchung von Kindern hinweisen möchte.

Schrifttum: Demmer, F.: Appendicitis acuta. Richtlinien für Diagnose und Indikation. Münch. med. Wschr., 95 (1953), 17, S. 505—509. — Högler, F.: Beitrag zur Diagnostik der chron. Appendizitis. Wien. klin. Wschr., 70 (1958), 14, S. 243.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Wiesner, Kinderarzt, Wien XIV, Cumberlandstr. 51.

DK 616 - 073.65

VERSCHIEDENES

Krankenlektüre

Einführung in eine vierteljährliche Beilage dieser Zeitschrift

von K. F. EULER

Zusammenfassung: Die vierteljährliche Beilage zu dieser Zeitschrift, „Krankenlektüre", die von der „Beratungsstelle für Krankenlektüre und Krankenbücherei an der Medizinischen Klinik der Justus Liebig-Universität Gießen" herausgegeben wird, ist in Zusammenarbeit mit Ärzten, Schwestern und Patienten von dem Herausgeber ausgearbeitet und soll solche Bücher benennen, die für Therapie und Pflege wertvoll sind.

Ursprünglich war geplant, die 1958 herausgegebene „Zusammenstellung empfehlenswerter Krankenlektüre" durch jährliche Neuauflagen zu erweitern. In der Folgezeit wurden besonders vom ärztlich-medizinischen Bereich her eine Reihe von Hinweisen und Richtlinien neu erarbeitet, die für die Prüfung eines Buches und seine praktische Erprobung wesentlich waren.

Um Buch und Lektüre wie ein Medikament zu „verordnen", muß das Ziel, das mit der Verordnung erreicht werden soll, beachtet werden; dann ebenso Zustand und Bildung des Kranken, dem die Lektüre eines Buches verordnet wird; und nicht zuletzt das Äußere eines Buches, das für den Erfolg einer „gezielten Lektüre" nicht unwichtig ist.

Die 1. Nummer der „Krankenlektüre" bringt eine Arbeit über „Kriminalromane als Krankenlektüre", dazu Buchtitel; dann über „Gezielte Krankenlektüre" mit Buchtitel, geordnet nach Gesichtspunkten, die für eine zielsetzende Verordnung in Frage kommen; zuletzt eine Notiz über haltbare Taschenbucheinbände.

Die nächste Nummer bringt reine Unterhaltungsbücher, differenziert nach Krankheitsarten, Befinden und Verhaltensweisen der Kranken, Zielsetzung der Lektüre-Verordnung u. a. Die Arbeiten der 1. Nummer werden außerdem fortgesetzt.

Summary: The quarterly supplement to this journal, "Patients' reading material", which is published by the "Advisory Service for patients' reading material and patients' libraries at the Medizinische Klinik of the Justus-Liebig university, Giessen", is compiled by the editor in collaboration with doctors, nurses, and patients, and should list such books as are valuable for therapy and care.

Originally, it was planned to extend the "Summary of recommended patients' reading material", published in 1958, by yearly new editions. Subsequently, a number of hints and specifications were newly worked out, especially from the medical point of view, which were essential in order to check a book and test it practically.

In order to "prescribe" a book and reading material like a medicine, the purpose to be achieved with the prescription must be considered; further the condition and education of the patient to whom the reading of a book is prescribed; and last but not least, the exterior of a book which is not unimportant for the success of "aimed reading".

The first issue of the "Patients' reading material" presents a paper on "Crime fiction as patients' reading material" with book titles; then on "Aimed patients' reading material" with book titles, listed according to view-points which are important for a purposeful prescription; finally a note on durable pocket books.

The next issue will present pure entertainment books, differentiated according to types of disease, condition and behaviour of the patients, purpose for prescribing the reading, and others. The papers of the first issue are also continued.

Résumé: Le supplément trimestriel de la présente Revue, la « Lecture du malade », publié par le « Centre de consultation pour la lecture du malade et la bibliothèque du malade à la Clinique Médicale de l'Université Justus Liebig de Giessen », a été mis au point, en collaboration avec des médecins, des infirmières et des malades, par l'éditeur, et a pour mission d'indiquer parmi les livres ceux qui sont précieux pour la thérapeutique et les soins.

Initialement, il était envisagé de compléter la « Liste de la lecture recommandable pour le malade », publiée en 1958, par de nouvelles éditions annuelles. Par la suite, il a été élaboré, notamment de la part de milieux médicaux, une série d'indications et de directives, essentielles pour l'examen d'un livre et son épreuve pratique.

Pour « prescrire » un livre et une lecture comme l'on prescrit un médicament, il convient de tenir compte du but qu'il s'agit de réaliser par l'ordonnance, ensuite, de l'état et du degré d'instruction du malade auquel l'on prescrit la lecture d'un livre et — last not least — de l'aspect extérieur d'un livre qui n'est pas sans avoir une certaine importance pour l'heureux résultat d'une « lecture spécifique ».

Le 1er numéro de la » Lecture du malade « contient un article traitant des « Romans policiers comme lecture du malade », avec titres, ensuite un article traitant de la « Lecture spécifique du malade », avec titres, classés suivant des points de vue entrant en ligne de compte pour une ordonnance spécifique; pour terminer, une notice sur des reliures stables pour livres de poche.

Le prochain numéro traitera de la lecture de distraction, différenciée suivant le genre de maladie, l'état et le mode de comportement du malade, le but envisagé par l'ordonnance de lecture, etc. Il contiendra en outre la suite des articles du 1er numéro.

In dankenswerter Weise hat die Zeitschrift „Die Münchener Medizinische Wochenschrift" sich bereit erklärt, vom 1. 1. 1960 ab vierteljährlich eine Beilage herauszubringen, die das Thema „Krankenlektüre" behandelt. Die Beilage wird von der Beratungsstelle für Krankenlektüre und Krankenbücherei an der Medizinischen Klinik der Justus-Liebig-Universität Gießen ausgearbeitet. Ein Gremium von Ärzten, Schwestern und Patienten bereitet durch Lesen, Prüfen und Beurteilen der Bücher den einzelnen Artikel vor; die endgültige Formulierung wird von dem Herausgeber besorgt, wobei jedoch die Textformulierung des jeweiligen Artikels immer wieder mit Teilnehmern des betreffenden Gremiums durchgesprochen wird.

Dieser Arbeitsmethode entspricht auch der Grundgedanke bei Ausarbeitung des einzelnen Artikels: Buch und Lektüre konkret und konsequent in den Rahmen von Therapie und Pflege zu stellen. Die Buchbesprechungen wollen Hinweise geben, wo und wann das einzelne Buch sinnvoll „verordnet" werden kann.

Wie kam es nun zu dieser **Arbeitsmethode** und zu diesem **Grundgedanken** bzw. dieser **Zielsetzung** der Arbeit?

Vor Jahresfrist wurde an der Medizinischen Klinik der Justus-Liebig-Universität Gießen mit Zustimmung und ständiger Förderung des Klinikdirektors Prof. Dr. Dr. *Bohn* die „Beratungsstelle für Krankenlektüre und Krankenbücherei" ins Leben gerufen. Es war zunächst die Absicht gewesen, die damals herausgegebene „Zusammenstellung empfehlenswerter Krankenlektüre" durch Neuauflagen zu ergänzen. Der Sinn dieser Zusammenstellung sollte es sein: allen denen, die mit Kranken zu tun hatten, eine Aufstellung von Büchern zu geben, die als Buchgeschenke oder für eine Kranken-(Stations-)bücherei geeignet erschienen. Aus praktischen Erwägungen heraus waren fast nur Taschenbücher genannt worden (geringe Kosten und geringes Gewicht des Buches). Um bei Auswahl eines Buches eine Hilfe zu geben, war jeder Buchtitel mit Zeichen versehen, die dem Benutzer das Herausfinden einer bestimmten Buchart erleichtern sollte (welche Art von Patienten, Charakter des Buches u. a.).

Die auf die Begründung der Beratungsstelle und auf die Herausgabe der Zusammenstellung bekannt gewordenen Äußerungen zeigten aber, daß das Problem der Krankenlektüre nicht mit einer bloßen Bücherliste gelöst war. Vielmehr mußte das Problem der Krankenlektüre ernsthaft und exakt von seinem Zusammenhang mit Therapie und Pflege her gesehen und untersucht werden. Daraus ergaben sich zwar manche neue Möglichkeiten für die Verwendung von Buch und Lektüre, aber auch neue Arbeiten, die erst durchgeführt werden mußten, ehe überhaupt ein Buch empfohlen werden konnte. Und vor allem erwies es sich als unerläßlich, in diese Arbeit — sowohl die Vorarbeit wie auch die Arbeit am einzelnen Buch — Medizin und ärztliche Praxis als maßgebliche Größen mit einzubeziehen. Ohne diese Zusammenarbeit mit Medizinern und Ärzten war jedes weitere Bemühen, wie sich herausstellte, bestenfalls nur halbe Arbeit.

In der **Zusammenarbeit mit Medizinern** ging es um Fragen nach dem Wesen der einzelnen Krankheiten, Krankheitsablauf und Einwirkung der Krankheit auf den Menschen in den einzelnen Krankheitsstadien. Dazu kamen Fragen der therapeutischen Maßnahmen: Ablauf und Ziel der einzelnen Maßnahmen, an den Kranken dabei gestellte Anforderungen körperlicher oder seelischer Art, Mitarbeit des Kranken bei der Behandlung, Fehlhaltungen von Kranken und ihre Abwehr, Möglichkeiten des Einflusses auf Kranke verschiedenster Art u. a. m. — In engem Zusammenhang damit stand die Einbeziehung und Verwertung der ärztlichen Erfahrungen am Krankenbett: die Frage der Lesefähigkeit oder Beschäftigungsfähigkeit, der geistigen Beschäftigung aus therapeutischen oder pflegerischen Gründen, der weiterführenden Anregung u. a. m.

Was auf diese Weise zunächst im Gespräch als Hinweise und Richtlinien für die Frage der Krankenlektüre herausgearbeitet worden war, wurde dann praktisch bei Kranken erprobt, um die Richtigkeit und praktische Verwendbarkeit des Erarbeiteten festzustellen. Aus diesen und anderen Vorarbeiten entstand dann nach und nach Methode und Schema, nach denen die Frage der Krankenlektüre zu behandeln und die Buchempfehlungen zu gestalten waren.

Da ist zunächst das Ziel, das mit der Verordnung einer bestimmten Lektüre erreicht werden soll: die einfache Ablenkung von Beschwerden irgendwelcher Art; die reine Unterhaltung mit neutralem Stoff ohne Belastung des Kranken; die Beschäftigung, um vorhandene Interessen zu fördern oder neue zu wecken; die im strengen Sinne gezielte Lektüre, die dem Kranken durch ein Buch Probleme nahebringt, mit denen auch er sich um seiner künftigen Existenz willen abgeben muß. Neben dieser Einteilung wird es noch manche anderen Unterscheidungen bezüglich des Zieles geben; doch sie werden mehr oder minder Abwandlungen und Zwischenstufen der eben gegebenen Einteilung sein.

Nach der Zielsetzung, um derentwillen ein Buch „verordnet" werden soll, muß zunächst nach dem Kranken selbst gefragt werden: sein derzeitiges Befinden wie auch sein Gesamtzustand (vom Krankheitsablauf her beurteilt), seine momentane wie auch seine ihm überhaupt eigentümliche Verhaltensweise, sein Aufnahme- und Verarbeitungsvermögen auf Grund seines Zustandes und seiner Allgemeinbildung und nicht zuletzt die Art der Krankheit mit all ihren körperlichen und seelischen Begleiterscheinungen. Es geht hier um die sehr entscheidende und oft außer acht gelassene Frage, was dem Kranken im Blick auf seine Fähigkeit der Aufnahme, der Verarbeitung, der Distanzierung u. a. zuträglich ist und was ihm um der Therapie oder Pflege willen zugemutet werden muß. Diese Frage wird nicht nur bei jedem Buch, das empfohlen werden soll, neu zu stellen sein, sondern ebenso bei der ärztlichen „Verordnung" eines Buches.

Nicht zuletzt spielt das Äußere eines Buches eine sehr wichtige Rolle: das Gewicht des Buches, das der Kranke in die Hand nehmen soll; Nachgiebigkeit des Einbandes oder starre Form; Größe des Druckes und des Zeilenabstandes; Übersichtlichkeit der einzelnen Seite oder verwirrender Druck; Länge der einzelnen Erzählung oder Kapitel. Soll nämlich das gesteckte Ziel der Lektüre erreicht werden, so darf u. U. der Kranke nicht durch Lesen ermüdet noch durch Länge der Kapitel vorzeitig entmutigt werden.

Dazu kommen noch Fragen der Gestaltung und Unterbringung der Bücherei (allgemeine oder Stationsbücherei, raumgebundene Präsenzbücherei, Freihandbücherei). Hier zeigt sich, daß in manchen Fällen ganz neue Wege zu beschreiten sind, um Buch und Lektüre wirkungskräftig werden zu lassen.

Um mit dieser ganzen Arbeit einen Anfang zu machen, wurde diejenige Literaturgattung gewählt, bei der die Frage der Zielsetzung am eindrücklichsten zu beantworten und die Verwendbarkeit im Blick auf den einzelnen Kranken am leichtesten festzustellen war: der Kriminalroman. Darum behandelt die erste Arbeit der ersten Beilage das Thema „Der Kriminalroman als Krankenlektüre". Vermutlich wird die dort gegebene Einteilung und Hinweisung im Laufe der Zeit noch differenziert werden, um dem Arzt ein schnelleres und genaueres Aussuchen zu ermöglichen. Die zweite Arbeit bringt Buchtitel unter verschiedenen Stichworten, um auch schon Material für „gezielte Lektüre" zu bieten. Dazu kommt abschließend eine wichtige Notiz über neue, haltbare Einbände für Taschenbücher, was vor allem Krankenhäuser und Heilstätten mit geringen finanziellen Mitteln interessieren wird.

Die kommende Nummer wird Titel von Büchern bringen, die in das Gebiet der reinen Unterhaltung gehören — differenziert nach Krankheitsarten, Befinden der Kranken, Verhaltensweisen, Zielsetzung u. a. Aufgezählt werden dabei Romane aller Art, Bildbände und ausgesprochene Beschäftigungsbücher über verschiedene Interessengebiete. Daneben werden die in der ersten Nummer begonnenen Arbeiten fortgesetzt.

Neben Redaktion und Verlag dieser Zeitschrift gebührt der Dank auch all den Verlegern, die durch Überlassung von Besprechungsexemplaren diese Arbeit erst ermöglicht haben. Und nicht zuletzt ist all den Ärzten und Schwestern, voran Prof. Dr. Dr. *Bohn*, Dank zu sagen, die durch Mitarbeit jeder Art bei dem Zustandekommen dieser Beilage mitgewirkt haben.

Anschr. d. Verf.: P. Lic. Dr. K. F. Euler, Gießen, Klinikstr. 32.

DK 616 - 083 : 028

FRAGEKASTEN

Frage 1: Ich behandle die Schüler eines großen Internats und stelle in den letzten Jahren zunehmend häufig floride *Scheuermann*sche Erkrankung der Wirbelsäule fest. Diese Zunahme kann kaum allein durch die größere Aufmerksamkeit, die ich auch bei Reihenuntersuchungen auf die Symptome dieser Krankheit richte, erklärt werden. Auf welche Ursachen wird die Krankheit zurückgeführt? Es wurde erwogen, ob Überforderung, qualitative Mangelernährung (auf Vitaminreichtum der Kost wird offenbar Wert gelegt) oder ungünstiges Liegen auf durchgelegenen Matratzen als auslösende Schädigungen in Frage kämen. Laufende Höhensonnenbestrahlungen im Winter, ständige Badegelegenheit und zwangsweise durchgeführte Mittagsruhe und reichlicher Aufenthalt im Freien bei Sport und Spiel scheinen mir Faktoren zu sein, die der Entstehung von Schäden am Knochensystem entgegenwirken müßten. Welche Behandlung kommt außer den orthopädischen Maßnahmen in Frage? Was könnte zum Vorbeugen noch geschehen?

Antwort: Es wäre zunächst zu klären, ob eindeutige Röntgenbefunde die Diagnose **„florider Scheuermann"** erhärten. Sicher haben die Haltungskyphose und der Haltungsrundrücken im Rahmen der Akzeleration zugenommen, nicht aber der echte Morbus *Scheuermann.* Es wird durch die Haltungsfehler die Disharmonie zwischen skeletärer und muskulärer Entwicklung gekennzeichnet. Die Diagnose eines „floriden *Scheuermann"* setzt aber typische Bandscheiben- und Wirbelkörperveränderungen (mit *Schmorl*schen Knötchen) an mindestens 3 Wirbelsegmenten voraus. Für die Ätiologie der Erkrankung werden Ossifikationsstörungen an den Deckplatten mit Einbruch von Mikrobandscheiben-Hernien herangezogen. Es spielen dabei wahrscheinlich konstitutionelle oder endokrine Faktoren eine Rolle.

Bei der Behandlung steht in leichteren und mittleren Fällen die kalorische und klimatische Roborierung (insbesondere auch eiweißreiche Kost) sowie konsequentes Haltungsturnen über Monate hinaus im Vordergrund. Nur in schwersten Fällen kommt die Ruhigstellung in der Gipsliegeschale bis zur Beendigung der röntgenologischen Progredienz in Frage. Bei ungenügendem oder unkonsequentem Haltungsturnen kann der aktive Geradhalter zu Hilfe genommen werden.

Dr. med. *Georg Glogowski,* Orthopädische Klinik, München 9, Harlachinger Str. 12

Frage 2: Hat die Messung der Hauttemperatur für den Praktiker eine Bedeutung? Wie sind ihre Anwendungsmöglichkeiten?

Antwort: Die **Hauttemperatur** hat für den praktisch tätigen Arzt große Bedeutung als Symptom. Exakte Messungen sind in der Regel in der Praxis nicht erforderlich. Die qualitativen Änderungen sagen nämlich schon sehr viel, während quantitative Bestimmungen eine Pseudoexaktheit darstellen können, wenn man nicht über Zeit und Mittel verfügt, um reproduzierbare Daten zu gewinnen.

Um Schlüsse aus der Hauttemperatur zu ziehen, müssen wir zunächst beantworten, welche Faktoren die Hauttemperatur bedingen. Dahin gehören:

1. Die Körperkerntemperatur, 2. die Außentemperatur, 3. die Summe der Bedingungen des Wärmeübergangs von der Haut in die Umgebung, 4. die Summe der Bedingungen des Wärmetransportes vom Körperkern zur Meßstelle. Im letzten Punkt ist vor allem die Durchblutung enthalten, also die Größe, die uns letztlich interessiert.

Alle Aussagen müssen aber die ersten 3 Faktoren beachten, sonst sind sie wertlos. Wir dürfen dann aber schon allein mit der fühlenden Hand folgende Feststellungen treffen:

1. Im Seitenvergleich an symmetrischen Stellen am gleichen Kranken entspricht eine Temperaturdifferenz einer Durchblutungsdifferenz, wenn die Bedeckung, Luftbewegung usw. gleich und genügend Zeit (15—30 Minuten) zur Anpassung verstrichen ist.

2. Der Vergleich gilt auch für verschiedene Personen bei den gleichen Bedingungen wie unter 1.

3. Ein Vergleich bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten, aber sonst identischen Bedingungen, erfordert schon auffallende Differenzen.

4. Eine quantitative Schätzung des Blutstroms ist erlaubt, wenn die Außentemperatur deutlich unter der Körpertemperatur liegt, also etwa bei 20 Grad, und eine Anpassung der Meßstelle erfolgen konnte. Z. B. läßt warme Haut am Fuß nach entsprechender freier Lagerung auf einen relativ hohen Blutdurchfluß schließen, so daß also ein Arterienverschluß nur ausnahmsweise in Betracht kommt. Eine Hauttemperatur in der Nähe der angegebenen Umgebungstemperatur entspricht einem relativ niedrigen Blutdurchfluß, der wiederum organische und funktionelle Ursachen haben kann. Die funktionellen Hemmungen des Blutstromes lassen sich aufheben, etwa durch Nervenblockade mit Novocain oder Erwärmung des Körpers fern der Meßstelle, wenn es auch dabei gelegentlich längere Zeit dauern kann. Im anderen Falle, der Unmöglichkeit einer Steigerung der Hauttemperatur, ist eine organische Durchblutungsstörung anzunehmen.

Bei hohen Außentemperaturen, die in der Nähe der Körpertemperatur liegen, ist auch eine grobe Schätzung der Durchblutung nicht möglich.

Dr. med. *H. Marx,* Oberarzt der Med. Klinik, Darmstadt, Städt. Krankenanstalten

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Infektionskrankheiten

Über Schutzimpfungen im Kindesalter

von W. D. GERMER

Ein Symposium über **Schutzimpfungen im Kindesalter** (Anwendungsmodus, Nutzen und Nebenerscheinungen) fand im Mai 1959 in London statt. Die folgenden Empfehlungen wurden ausgearbeitet.

Der impfende Arzt kann zwischen Methode A und B wählen und soll entsprechend der Mutter des Impflings einen Vordruck aushändigen, aus dem die geeigneten Zeiten für die einzelnen Impfungen hervorgehen.

Tabelle 1

Methode:	A		B	
I. 2.—6. Monat	3mal Pertussis-Vakz.		3mal Di.-Pertussis-Tetanus-Vakzine	
II. 7.—10. Monat	2mal Polio-Vakzine		2mal Polio-Vakzine	
III. 10.—12. Monat	2mal Di.-Tetanus-Vakzine	1mal Pertussis-Vakzine		
IV. 15.—18. Monat	1mal Di.-Tetanus-Vakzine	1mal Polio-Vakzine	1mal Di.-Pertussis-Tetanus-Vakzine	1mal Polio-Vakz.
V. Im Verlaufe der ersten 5 Jahre	1. Pockenschutzimpfung. (Bevorzugt im 5. oder 6. Lebensmonat, stets mit einem Intervall von wenigstens 4 Wochen vor und 2 Wochen nach jeder anderen Impfung.)			
VI. 6. Jahr	1mal Di.-Tetanus-Vakzine			
VII. 8.—9. Jahr	1mal Di.-Tetanus-Vakzine, 2. Pockenschutzimpfung			
VIII. 10.—15. Jahr	BCG-Impfung			

Das Intervall zwischen den einzelnen Impfungen soll wenigstens 4 Wochen betragen.

Wallgren und in etwa auch Gaisford empfehlen dagegen nebenstehendes **Impfschema** (Tab. 2):

Poliomyelitis

Die Hauptprobleme der Impfung mit *Salk-* (d. h. formalinabgetöteter) Vakzine sind:

1. die geringen antigenen Eigenschaften der Polio-Virustypen 1 und 3 (20—25% der Impflinge werden nicht vollgeschützt),
2. die Kürze des Impfschutzes ohne fortgesetzte Auffrischungsinjektionen.

Sabin geht auf die Vorteile ein, die demgegenüber die **orale Impfung mit Lebendvakzine** besitzt: Langer und wirkungsvoller Schutz, Entwicklung auch einer Darmimmunität, Möglichkeit der totalen Ausrottung der Poliomyelitis, keine allergischen Nebenerscheinungen, keine Impfkomplikationen, oral verabreichbar, billig.

Keller und Vivell sowie Hennessen warnen mit gewichtigen Gründen (Virusausscheidung mit dem Stuhl, Möglichkeit der Virulenzzunahme durch Menschenpassage) vorerst vor der Einführung der Lebendvakzine. Die Möglichkeit eines für den Wirtsorganismus schädlichen Synergismus zwischen der Polio-Lebendvakzine und anderen Enteroviren muß ebenfalls in Betracht gezogen werden (Dalldorf u. Weigand). Dick u. Dane weisen darauf hin, daß keine Unterschiede hinsichtlich der Antikörperproduktion bestehen, wenn einerseits Lebend-, andererseits Formol-Polio-Vakzine verwendet wird. Die Literaturberichte zur Polio-Schutzimpfung aus den Jahren 1956—58 sind im Heft 37 (1959) der Behring-Werk-Mitteilungen zusammengestellt.

Tabelle 2

I. Neugeborene	BCG-Schutzimpfung			
II. 3 Monate	ggf. Tuberkulin-Kontr. d. BCG-Impfung	Triplevakzine I		
III. 4½ Mon.		Triplevakzine II	Schutzimpfung gegen Pocken	
IV. 6 Monate		Triplevakzine III	Kontr. der Pockenschutzimpfung	Polioimpfung 1mal
V. 7 Monate				Polioimpfung 2mal
VI.				Polioimpfung 3mal

Polio-Impfungen nie in den Epidemie-Monaten (August—November) durchführen.

Liebe u. Wöckel berichten über eine **Landrysche Paralyse nach Polio-Schutzimpfung**, der dritte nach Einführung der Salk-Vakzine bekanntgewordene Fall dieser Art. Das Deutsche Ärzteblatt bringt in seiner Ausgabe vom 24. Oktober 1959 **Richtlinien für die Aufklärung der Erkrankungen des ZNS nach Polio-Schutzimpfung.** Da bei solchen Ereignissen die Frage abgeklärt werden muß, ob es sich um eine natürliche Poliomyelitis (und damit um einen Impfversager), um eine Impfpoliomyelitis oder aber um eine andersartige Infektion bzw. um eine neuro-allergische Reaktion handelt, ist bei auffälligen Störungen des Impfverlaufes nach einer Polio-Schutzimpfung unverzüglich dem zuständigen Amtsarzt Mitteilung zu machen und eine Erregerisolierung anzustreben.

Die **Salk-Vakzine** hat bemerkenswert wenig **Nebenreaktionen** zur Folge. Asthma oder andere allergische Erkrankungen stellen keine Gegenindikation der Impfung dar. Bei gegen Penicillin und Streptomycin empfindlichen Impflingen kann es zu erheblichen Reaktionen kommen (Parish).

Der formalinisierte Polio-Impfstoff senkt den Anteil an paralytischer Poliomyelitis, verhindert jedoch die Darminfektion nicht und verringert auch weder die mit dem Stuhl ausgeschiedene Virusmenge noch die Dauer der Ausscheidung. Die Dauer des Impfschutzes steht noch nicht fest. Sicher ist, daß eine 4. Anti-Polio-Impfung notwendig ist, nur deren optimaler Zeitpunkt bleibt noch zu bestimmen.

Pocken

Unter Berücksichtigung von 3 Millionen Erstimpfungen gegen Pokken, die in Großbritannien in den Jahren 1951—1957 durchgeführt wurden, fanden sich pro Million:

Tabelle 3

	0—1. Jahr	1.—4. Jahr
Generalisierte Vakzine	51.5 (5.1 †)	23.1 (0 †)
Impfenzephalitis	15.8 (8.7 †)	2.1 (0 †)

Bei der ersten Gruppe handelt es sich überwiegend um Kinder, die im 1. Lebenshalbjahr geimpft worden waren.

Diese englischen Ergebnisse stehen in einem gewissen Gegensatz zu den in Deutschland gemachten Erfahrungen (Herrlich 1958; Herrlich u. Mitarb.; Gutachten BGA). Danach sind Kinder jenseits des 3. Lebensjahres nach Erstpocken-Schutzimpfung mehr gefährdet, an einer **neuralen Komplikation** zu erkranken, als jüngere Impflinge. Die Auswertung von über 2 Millionen Erstimpfungen ergab in den beiden ersten Lebensjahren eine Enzephalitischance von etwa 1 : 20 000, im 7.—12. Lebensjahr dagegen eine solche von 1 : 1000 (de Rudder). Die Enzephalitis-Gefährdung der 11- bis 14jährigen Erstimpflinge ist in Wien etwa 20mal so groß wie die der 4- bis 5jährigen (Berger u. Puntigam).

Für überalterte Erstimpflinge ist von Herrlich (1959) ein **Vakzineantigen** entwickelt worden, das als Vorimpfung verabreicht wird. Es handelt sich um eine Vakzine, die auf der Eihaut oder auf Gewebezellen gezüchtet und durch Formalin schonend abgetötet wird. Die 14 Tage später nachfolgende übliche Schnittimpfung zeigt dann ein Bild, das einer beschleunigten Wiederimpfreaktion ähnlich ist. Ehrengut u. Mitarb. berichten über einen durch intrathekale Gabe von **Hydrocortison** geheilten Fall von **postvakzinaler Enzephalitis.**

Die Immunität setzt 10 Tage nach der Impfung ein. Sie hält 1 bis 10 Jahre an. Eine Revakzination sollte bei entsprechender Exposition alle 5 Jahre erfolgen. Gamma-Globulin, das aus dem Serum Frischgeimpfter gewonnen wurde, vermag den Verlauf der Pocken zu mitigieren, wenn es in der Inkubation gegeben wird. Bei Kontaktfällen empfiehlt es sich, die Impfung mit einer Gabe von Gamma-Globulin zu kombinieren (Peirce).

Diphtherie — Pertussis — Tetanus

Die **kombinierten Impfstoffe** haben folgende Vorteile: Wenige Injektionen und wenige Konsultationen. Das Kleinstkind reagiert in der Regel auf Impfmaßnahmen schwächer als das ältere Kind. Die Mutter ist in dieser Periode für ärztlichen Rat zugänglicher als später und bei geringen Reaktionen auch eher geneigt, das Impfprogramm ganz durchzuführen. Obwohl bei Misch-Vakzinen die Gefahr der immunologischen Interferenz besteht, ist eine geringe Immunität besser als keine. Die kombinierten Impfstoffe haben die Nachteile, daß

1. die verschiedenen Antigene miteinander konkurrieren können,

2. ein größeres — wenn auch absolut gesehen sehr geringes — Risiko besteht, eine paralytische Poliomyelitis zu provozieren, als bei Anwendung einzelner Impfstoffe allein (auf 20 000 Impfungen mit Misch-Vakzine kommt etwa ein Fall von provozierter Poliomyelitis), und daß schließlich

3. manche Säuglinge in den ersten Lebensmonaten infolge immunologischer Unreife nicht ausreichend auf eine Diphtherie-Impfung reagieren.

Bei zwei Gruppen von Kindern, die mit **Triple-Vakzine** einerseits im 3.—6., andererseits im 7.—9. Lebensmonat geimpft wurden, fanden Sauer und Tucker auf Grund serologischer Auswertung folgende Prozentsätze geschützt.

Tabelle 4

Impfung mit Triple-Vakzine im		3.—6. Monat	7.—9. Monat
Serologischer Impferfolg 3 Monate nach der letzten Impfung in % (Di.: *Schick*test und Antitoxintiter	Di	86	100
Tetanus: Antitoxintiter	Tetanus	100	96
Pertussis: Agglutinin u. KBR-Titer)	Pertussis	98	83

Kinder, die eine präexistierende Di.-Immunität haben, bilden auf Erstimpfung mit Triple-Vakzine geringere Keuchhusten- und Tetanus-Antitoxin-Titer aus als Kinder ohne eine solche Immunität. Dieses Defizit kann aber durch eine Booster-Dosis später korrigiert werden (Edsall).

Im allgemeinen dürfte der Schutz nach 3 Dosen Triple-Vakzine während einiger Jahre vollständig sein. Nach dieser Zeit, und mindestens 5 Jahre nach der Impfung besteht noch eine gewisse Grundimmunität, die rasch durch eine einzige Injektion von Triple-Vakzine zur Vollimmunität aktiviert werden kann. Nach einer solchen Revakzination bleiben meßbare Antikörpermengen in der Regel viel länger bestehen als nach der Erstimpfung.

Gegen **Vierfach-Vakzine** (Di.-Pertussis-Tetanus-Polio-Impfstoff) bestehen insofern Bedenken, als die Antikörperbildung bei Kleinstkindern gegen Polio-Antigen sehr gering ist infolge persistierender mütterlicher Antikörper. Daher auch der Rat, statt des Säuglings die werdende Mutter während der Schwangerschaft zu impfen. In einer Gruppe von 186 graviden Frauen hatten nur 35% Antikörper gegen die 3 Polio-Virustypen. Nach 2maliger Impfung hatten 82% der Frauen Antikörper. Bei den Neugeborenen entsprach der Antikörpergehalt des Säuglings dem der Mutter. Während der ersten 5 Lebenswochen kam es zu einem 50%igen Titerabfall (Martins da Silva u. Mitarb.). Keller berichtet über günstige Erfahrungen mit Vierfach-Vakzine. Auch Parish empfiehlt deren Anwendung.

Ein **Impfschutz gegen Keuchhusten** soll so früh wie möglich im Leben erreicht werden (Lesné u. Mitarb., Cockburn 1955). Vier Fünftel aller Todesfälle an Keuchhusten in Großbritannien betreffen Kinder unter einem Jahr, fast die Hälfte dieser Kinder sind unter 6 Monate alt. Impfstoffe, die den Ansprüchen der Standardvakzine entsprechen, verringern für wenigstens 3 Jahre zuverlässig die Infektionsrate bei geschwisterlicher Exposition von 85 auf 30% und weniger, oder aber sie mildern doch bei nicht völligem Schutz die Schwere der Krankheit erheblich. Eine Erst- oder Auffrischungsimpfung gegen Keuchhusten bei Schuleintritt wird sich in den meisten Fällen erübrigen. Todesfälle und schwerere Komplikationen kommen in diesem Alter nicht mehr vor. Die natürliche Infektion vermittelt einen lebenslänglichen Schutz (Cockburn 1959). Bei Fraktionieren der Antigene des Keuchhustenerregers hat sich herausgestellt, daß eine lösliche Antigenfraktion einen wirksameren Schutz verleiht als eine aus dem Gesamtbakterium hergestellte Vakzine.

Postvakzinale Enzephalitis, Purpura und schwere allergische Reaktionen sind nach Pertussis-Impfung sehr selten (Cockburn 1958). Bei den geringsten neurologischen Zeichen nach Pertussis-Erstimpfung sollte von jeder weiteren Impfung dieser Art Abstand genommen werden.

Die **Schutzimpfung gegen Diphtherie** wird zusammenfassend von Grumbach besprochen. Er kommt auf Grund einer eingehenden Analyse der jüngsten Literatur zu diesem Thema zu dem Schluß, daß die Möglichkeiten der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie mit Formoltoxoid erheblich überwertet wurden und werden, daß aber andererseits Morbidität und Letalität der Diphtherie nur durch die aktive Impfung einzuengen sind. (Tasman u. Lansberg.) Die aktive Immunisierung ist gerade in einer Zeit, in der die Diphtherie aus unbekannten Gründen zu einer seltenen Krankheit geworden ist, wichtig, da die Möglichkeiten zu einer stillen Feiung fehlen. Mit einem Wiederauftreten von Diphtherie ist dort zu rechnen, wo weniger als 70% der kindlichen Bevölkerung aktiv geimpft sind (Phillips).

Die **aktive Tetanus-Impfung** ist seit ihrer Einführung 1933 (Leavitt) eine der wirkungsvollsten und dabei unschädlichsten der heute zur Verfügung stehenden Immunisierungsmaßnahmen geblieben. Dies ist um so begrüßenswerter, als die passive Immunisierung mit antitoxinhaltigem Serum voller Problematik ist (Eckmann). In jedes Kinderimpfprogramm sollte die Tetanusschutzimpfung einbezogen werden (Cole). Es ist wichtig, wenigstens 2, besser aber 3 Dosen von Toxoid in mindestens 4wöchentlichem Intervall zu verabfolgen und 6—12 Monate später dann eine neuerliche Dosis zur Immunitätsverstärkung zu spritzen. In Gegenden, in denen Tetanus neonatorum häufig vorkommt, ist es zweckmäßig, pränatal die Mütter zu impfen. Kinder immunisierter Mütter sollten noch eine Extradosis Toxoid erhalten.

Periodische Auffrischungsinjektionen in etwa 5jährigem Abstand sind notwendig, um einen genügend hohen Antitoxin-Titer zu haben, der erstens gegen Tetanuserkrankungen nach Bagatellverletzungen ausreichend schützt und zweitens rasch und entscheidend im Bedarfsfall durch eine weitere Injektion zu heben ist.

Durch Antitoxinbestimmungen ist bewiesen, daß tetanusschutzgeimpfte Personen bis zu 10 und mehr Jahren postvakzinal meßbare Antitoxinspiegel haben und nach 15 Jahren noch auf eine Wiederholungsimpfung mit einer Antitoxinbildung innerhalb von wenigen Tagen (4—7) reagieren (Edsall).

Tuberkulose

Die **BCG-Impfung** schützt 4 von 5 Impflingen (Irvine). Bei zunehmender Unsicherheit der Expositionsprophylaxe empfiehlt Liebknecht die gezielte BCG-Impfung als Aufgabe der Gesundheitsämter und Fürsorgestellen. Alle tuberkulinnegativen Kontaktfälle sollten ohne Rücksicht auf ihr Lebensalter geimpft werden. Auch dort, wo eine Trennung von der Infektionsquelle für 6 bis 12 Wochen nicht möglich ist, sollte geimpft werden. Auch in der präallergischen Phase der natürlichen Infektion wird die Impfung gut vertragen. Das beste Alter, die Nichtkontaktfälle BCG zu impfen, liegt in Europa zwischen 10 und 15 Jahren.

Während der Bakterientest (BCG-Test) bereits wenige Tage nach der BCG-Impfung positiv ausfällt, dauert es einige Wochen (3—12), bis die Tuberkulin-Probe positiv wird. (Ganguin u. Ressel). Eine positive Tuberkulin-Probe nach BCG-Impfung zeigt bekanntlich den Beginn des Superinfektionsschutzes an. Man nimmt an, daß die Immunisierung solange anhält, wie die Tuberkulin-Empfindlichkeit nachweisbar ist, d. h. ca. 5 Jahre lang. Von den Kindern, die als Neugeborene mit schwedischem Impfstoff geimpft wurden, sind 90% noch im Schulalter Tuberkulin-positiv (Wallgren). Die nach BCG-Impfung gelegentlich auftretende eitrige Lymphadenitis heilt im Verlauf einiger Monate spontan ab. Rezidive kommen nicht vor. Die einzelnen BCG-Stämme, die heute zur Impfung benutzt werden, unterscheiden sich nicht unerheblich bezüglich Immunisierungsvermögen und Komplikationshäufigkeit. Weiß plädiert für eine Impfung mit abgetöteter Vakzine.

Bei 30 000 Geimpften fanden Mande u. Mitarb. eine Lymphadenitis als **häufigste Komplikation** der BCG-Impfung in 0,32%. Stoppelman u. Drion dagegen haben bei 1608 3½ Jahre nach der Impfung nachuntersuchten Kindern bei Verwendung von 2mal 0,1 ml Vakzine in 26,6%(!), bei Verwendung von 2mal 0,05 ml in 7,1% und bei Verwendung von 2mal 0,03 ml Vakzine in 3,1% Lymphadenitiden gesehen. In Holland wurde daraufhin die Massen-Vakzination nicht fortgesetzt, die BCG-Impfung vielmehr auf exponierte Kinder beschränkt.

Spieß (1) hat nachgewiesen, daß der **Impfschutz** bei Meerschweinchen 5—6 Wochen nach der BCG-Impfung einsetzt. Damit erfährt die in der Praxis empfohlene Regel, nach BCG-Impfung wenigstens 6, besser 12 Wochen lang eine Tbk-Exposition des Impflings zu vermeiden, eine tierexperimentelle Stütze.

Ebenfalls im Tierversuch konnte darüber hinaus nachgewiesen werden, daß ein sofort einsetzender und lange anhaltender Schutz gegen Tbk. dadurch zu erzielen ist, daß die **BCG-Impfung** zusammen durchgeführt wird **mit einer INH-Prophylaxe** (Canetti u. Mitarb.). Nach den Untersuchungsergebnissen von Kikuth u. Pothmann ist dabei die intermittierende INH-Prophylaxe der kontinuierlichen Prophylaxe überlegen. Bei der intermittierenden INH-Anwendung können die sensiblen BCG-Keime längere Zeit überleben und sich vermehren als bei kontinuierlicher Gabe. Entsprechend erhöht sich der Impfschutz.

Spieß (2) empfiehlt bei unter oder nach der Geburt infizierten Kindern 3 Monate lang INH (6—10 mg/kg/Tag) zu geben. Ist der Säugling dann noch tuberkulin-negativ, soll eine BCG-Impfung durchgeführt werden.

Miliare und meningeale Tbk-Formen nach erfolgreicher BCG-Impfung sind selten; und zwar auch bei den Impflingen, die trotz der Vakzination eine progressive Tbk entwickeln. (Hart u. Mitarb.) Kerr u. Dunbar beschreiben eine Tbk-Meningitis bei einem 11 Monate alten Mädchen, das im 2. Lebensmonat geimpft worden war.

Ein ausgezeichnetes, kritisches Sammelreferat über die gesamte Problematik der BCG-Impfung findet sich in Rec. Wld. Hlth. Org. Annex, 3 (1959), Nr. 96.

Masern — Adenovirus — Infektion — Schnupfen

Ein Impfstoff für die **Masernprophylaxe** ist bisher noch nicht auf dem Markt. Frühkindliche Masern haben die gleich hohe Letalitätsquote wie frühkindlicher Keuchhusten. Die Krankheit hinterläßt auch etwa die gleiche Zahl von bleibenden Schäden (Bronchiektasen etc.) wie Pertussis.

Nach der erfolgreichen Züchtung des Masern-Virus durch Enders u. Peebles im Jahre 1954 zunächst auf Gewebekulturen von menschlicher Niere ist es jetzt auch gelungen, das Masern-Virus an das Brutei und an embryonales Hühnergewebe zu adaptieren. Katz u. Mitarb. haben mit diesem abgeschwächten Kulturvirus erfolgreich Affen immunisieren können. Eine gute Übersicht über die Masern-Virologie findet sich bei McCarthy.

Evans sowie Gsell u. Mäder haben die **Schutzimpfungsversuche gegen eine Infektion mit Adenoviren** fortgeführt. Es ist jetzt ein fünfwertiger Impfstoff auf dem Markt, der die Antigene der Adenovirus Typen 1, 3, 4, 5 und 7 enthält. Die Impfung wird in der Regel ohne Lokal- oder Allgemeinreaktionen vertragen. 2 Wochen nach der Impfung treten Antikörper auf mit Titern von 1 : 16 bis 1 : 32, die im Verlauf von 3 bis 4 Monaten wieder abfallen. Bei der generellen Harmlosigkeit der Adenovirus-Infektion im Kindesalter wird sich eine prophylaktische Impfung jedoch im allgemeinen erübrigen.

Das sehr viel dringendere Anliegen nach der **Herstellung eines Impfstoffes gegen eine Infektion mit Schnupfen-Virus** muß dagegen vorläufig weiterhin ungestillt bleiben. Da die Züchtung des Schnupfen-Virus nach einer reproduzierbaren Methode bisher nicht geglückt ist, ist auch keine Möglichkeit gegeben, eine Vakzine herzustellen (Andrewes). Selbst die Frage muß offen bleiben, ob die häufigste Infektionskrankheit des Menschen, nämlich der Schnupfen, durch ein einziges — (vielleicht typenreiches) — Virus hervorgerufen wird oder aber durch eine Reihe verschiedener, miteinander nicht verwandter Virusarten (Huebner u. Mitarb.).

Schrifttum: Andrewes, C. H.: Brit. Med. Bull., 15 (1959), S. 221. — Berger, K. u. Puntigam, F.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1042. — Canetti, G., Brety, J., Saenz, A. u. Grosset, J.: Ann. Inst. Pasteur, 95 (1958), S. 262. — Cockburn, W. C.: Bull. Org. mond. Santé, 13 (1955), S. 395; Rev. Inn., Paris, 22 (1958), S. 419; Practitioner, 183 (1959), S. 265. — Cole, L.: Practitioner, 183 (1959), S. 269. — Dall-

dorf, G. u. Weigand, H.: J. exp. Med., 108 (1958), S. 605. — Deutsches Ärzteblatt, 44 (1959), S. 1400. — Dick, G. W. A. u. Dane, D. S.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 205. — Eckmann, L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 435. — Edsall, G.: J. Amer. med. Ass., 171 (1959), S. 417. — Enders, J. F. u. Peebles, T. C.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 86 (1954), S. 277. — Ehrengut, W., Scheppe, K. J. u. Joos, E.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 2005. — Evans, A. S.: New Engl. J. Med., 259 (1958), S. 464. — Gaisford, W.: Practitioner, 183 (1959), S. 279. — Ganguin, H. u. Ressel, G.: Z. Tuberk., 111 (1957), S. 12. — Grumbach, A.: in A. Grumbach u. W. Kikuth: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, Thieme, Stuttgart (1958). — Gsell, O. u. Mäder, H.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 315. — Gutachten des Bundesgesundheitsamtes über die Durchführung des Impfgesetzes, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959). — Hart, P. D'A., Pollock, T. M. u. Sutherland, J.: Advances in Tbc. Research VIII, S. Karger, Basel-New York (1957). — Hennessen, W.: Behringwerk-Mitteilungen, 36 (1959), S. 22. — Herrlich, A.: Ärztl. Mitt., 15 (1959), S. 491. — Herrlich, A.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1567. — Herrlich, A., Ehrengut, W. u. Weber, J.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 156. — Huebner, R. J., Rowe, W. P. u. Channock, R. M.: Ann. Rev. Microbiol., 12 (1958), S. 49. — Irvine, K. N.: Practitioner, 183 (1959), S. 289. — Katz, S. L., Medearis, D. N. u. Enders, J. F.: Amer. J. Dis. Child., 96 (1958), S. 430. — Keller, W. u. Viveli, O.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1993. — Keller, W.: 6. Symp. Europ. Vereinigung gegen Poliomyelitis, September (1959). — Kerr, M. R. u. Dunbar, J. M.: Brit. med. J., 2 (1958), S. 1019. — Kikuth, W. u. Pothmann, F. J.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 360. — Leavitt, P. A.: New Engl. J. Med., 208 (1933), S. 1160. — Lesné, W., Marie, J. u. Zourbas, J.: Rev. Hyg. Med. Soc., Paris, 6 (1958), S. 793. — Liebe, S. u. Wöckel, W.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 909. — Liebknecht, W. L.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 2001. — McCarthy, K.: Brit. med. Bull., 15 (1959), S. 201. — Mande, R., Fillastre, C. u. Herrault, A.: Rev. Tuberc., Sér. 5, 22 (1958), S. 165. — Martins da Silva, M. et al.: J. Amer. med. Ass., 168 (1958), S. 1. — Parish, H. J.: Practitioner, 183 (1959), S. 275. — Peirce, E. R.: Lancet, 2 (1958), S. 635. — Phillips, W. P.: Practitioner, 183 (1959), S. 256. — De Rudder, B.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 2092. — Sabin, A. B.: Brit. med. J., 1 (1959), S. 663. — Sauer, L. W. u. Tucker, W. H.: Amer. J. Publ. Health, 40 (1958), S. 681. — Spieß, H.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 982 (1); Dtsch. med. Wschr., 94 (1959), S. 1410 (2). — Stoppelman, M. R. u. Drion, E. F.: Acta paed., Upsala, 47 (1958), S. 65. — Symposium über Schutzimpfungen im Kindesalter: Courier, 9 (1959), S. 407. — Tasman, A. u. Lansberg, H. P.: Bull. Wld. Org., 16 (1957), S. 939. — Wallgren, A.: Triangel, 4 (1959), S. 44. — Weiss, D. W.: Amer. Rev. Respir. Dis., 3 (1959), S. 340.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. D. Germer, Wenckebach-Krankenhaus, Innere Abteilung, Berlin-Tempelhof, Wenckebachstr. 23.

Buchbesprechungen

Wilhelm Heck und Joachim Stoermer: **Pädiatrischer Ekg-Atlas.** Mit einem Geleitwort v. Prof. Dr. G. Joppich. 230 S., 181 Abb. in 228 Einzeldarstellungen und einer Meßtafel zur Bestimmung des Vektors und zur Ausmessung der Herzfrequenz. G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis: Gzln. DM 78,—.

Das hervorragend ausgestattete und bebilderte Werk gliedert sich in einen allgemeinen und einen Atlasteil. Der erste befaßt sich mit den Besonderheiten des Ekg im Säuglings- und Kindesalter. Er enthält neben nützlichen technischen Hinweisen eine klare Darstellung der Vektorkardiographie einschließlich Besprechung der Lagetypen und Drehungen des Herzens. Überaus wertvoll für die praktische Arbeit erscheint mir eine bisher im deutschen Schrifttum fehlende Zusammenstellung aller für das Kindesalter gültigen Zeitwerte. Der Atlasteil enthält eine reichhaltige Zusammenstellung der im Kindesalter wichtigsten pathologischen Ekg-Bilder unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen Herzfehler. Die dazugehörigen klinischen Daten einschließlich der Röntgenbilder sind jeweils beigegeben, alle Diagnosen autoptisch oder durch Operation gesichert. Das präzis abgefaßte, einprägsame Buch schließt erfolgreich eine nicht nur vom Pädiater, sondern von jedem kardiologisch interessierten Arzte seit langem schmerzlich empfundene Lücke.

Prof. Dr. med. *Hermann Hilber*, Kinderkrankenhaus Schwabing, München 23, Kölner Platz 1

Hermann G. Wolf: **Röntgendiagnostik beim Neugeborenen und Säugling.** Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. med. K. Kundratitz. 317 S., 370 Abb. in 570 Einzeldarst., Wilhelm Maudrich Verlag, Wien-Bonn-Bern, 1959, Preis: Gzln. DM 98,—.

In Zusammenarbeit der Wiener Universitäts-Kinderklinik mit den Neugeborenenstationen der beiden Wiener Universitäts-Frauenkliniken entstand das Werk, welches ohne Zweifel eine ausgezeichnete Ergänzung der bereits vorliegenden Röntgenbücher darstellt.

Es werden den einzelnen Abschnitten jeweils Normalbilder vorangestellt und anschließend neben den typischen Bildern auch seltene Aufnahmen gezeigt. Es ergibt sich so eine Zusammenstellung, die den Ansprüchen der Kliniker und Praktiker genügen dürfte. Eine lückenlose Darstellung wird einem einzelnen nie möglich sein. Den sehr gut wiedergegebenen Röntgenbildern sind mehrfach übersichtliche Skizzen und Lichtbilder beigefügt. 1500 Angaben aus dem Schrifttum bilden eine ausgezeichnete Ergänzung des Buches, dem man nur eine große Verbreitung wünschen darf.

Prof. Dr. med. *A. Oberniedermayr*, München

Johann Keller: **Urologie.** Ein Leitfaden für den Urologen und den urologisch interessierten Praktiker. 2. Aufl. (Medizinische Praxis, Band 37.) 495 S., 192 Abb., Verlag Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig, 1958, Preis Gzln. DM 31,—.

Im Rahmen der von *Fromme, Grote, Lange* und *Naujoks* herausgegebenen „Medizinischen Praxis" wurde bereits nach wenigen Jahren eine Neuauflage des von J. Keller verfaßten Bandes „Urologie" notwendig. Die zweite Auflage dieses lesenswerten Buches, das sich in erster Linie an den Praktiker wendet, wurde durch den Verlag vor allem hinsichtlich der Abbildungen ausgezeichnet ausgestattet und ist nicht zuletzt hierdurch von besonderer didaktischer Bedeutung.

Im allgemeinen Teil wird zunächst knapp die Anatomie, Physiologie und die zugehörige Entwicklungsgeschichte der Harnorgane in Erinnerung gebracht. Hieran schließt sich eine Übersicht über die wichtigsten urologischen Untersuchungsmethoden an, wobei der Verfasser besonderen Wert auf einen routinemäßig exakten Untersuchungsablauf legt. Das wichtigste urologische Instrumentarium, die Katheterung und die Katheter- und Spülungsbehandlung der Harnblase erfahren ebenso wie die Zystoskopie eine eingehende Besprechung. Ausführlich wird die urologische Röntgendiagnostik entsprechend ihrer grundlegenden Bedeutung gewürdigt. Weitere Kapitel befassen sich mit dem Harn und seiner Pathologie, mit den Sekreten der Harnröhre sowie mit der Niereninsuffizienz, der Urämie und der Anurie.

Der spezielle Teil beschäftigt sich anfangs mit den Reizzuständen, Entzündungen und Infektionen der Harnwege. Ihrer Bedeutung entsprechend finden die primären und sekundären Harnstauungszustände, die Geschwulstbildungen, die Harnsteinleiden und die Urogenitaltuberkulose eine gebührende Darstellung.

Nach einem Hinweis auf die venerischen Erkrankungen wird näher auf die Mißbildungen und Verletzungen der Harnorgane eingegangen. Dank gebührt dem Verfasser, die nervösen Nieren- und Blasenstörungen sowie die gynäkologische Urologie und die Urologie des Kindesalters ausführlich berücksichtigt zu haben.

Die Ausführungen schließen mit Erörterungen der einschlägigen Sozialgesetzgebung und Begutachtung sowie der balneologischen Behandlungsmöglichkeiten. Therapeutische Hinweise und eine tabellarische Darstellung der Geschichte der Urologie runden das Buch ab.

Nicht nur für den praktischen Arzt, sondern auch für den Urologen ist dieses aus reicher praktischer Erfahrung entstandene Buch gewinnbringend. Mehr als ein Leitfaden ist es ein über den üblichen Rahmen hinausgehendes, weil vor allem die Praxis betonendes Lehrbuch für den an urologischen Problemen interessierten Studenten.

Prof. Dr. med. *R. Zenker*, München

KONGRESSE UND VEREINE

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 13. November 1959

K. Kundratitz: **Zur Frage der Hemisphärektomie.**

Da der medikamentösen, heilgymnastischen, orthopädischen und heilpädagogischen Behandlung zerebralgeschädigter Kinder bei schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen Grenzen gesetzt sind, können noch neurochirurgische Eingriffe weitgehende Besserungen, ja auch Heilungen bringen. Durch die Anwendung der Pneumoenzephalographie, Elektrenzephalographie und Angiographie können wir neben den klinischen Befunden exakte Diagnose und Indikationen für diese Operationen stellen. Die Hauptindikationen sind schwere Gehirnveränderungen bei spastischer infantiler Hemiplegie verbunden mit medikamentös nicht beeinflußbaren epileptischen Anfällen. Ich stehe aber auf dem Standpunkt, daß auch ohne zerebrale Krampfanfälle in bestimmten Fällen die Hemisphärektomie auszuführen ist. Auch in diesen Fällen bedeutet der erkrankte und schwer pathologisch veränderte Hirnteil eine schwere Gefährdung und Schädigung der anderen Hemisphäre. Nun wird aber bei diesem Eingriff verlangt, daß die zweite Hemisphäre noch normal oder erst gering geschädigt ist. Diese Kontraindikation ist aber bedingt, da eine nur gering geschädigte Hemisphäre — und dieser Schädigung ist sie in zunehmendem Maße ausgesetzt — bei Ausschaltung der Schädigung noch restitutionsfähig ist. Dies beweist der vorgestellte Fall, ein 5j. Knabe mit porenzephaler Zyste und sklerosierter Hirnatrophie, wobei die zweite Hemisphäre bereits zur anderen Seite verzogen ist, mäßige Erweiterungen der Ventrikel und ein pathologisches EEG aufwies. Bereits jetzt, 3 Monate nach der Hemisphärektomie, Besserung der Spasmen der oberen und unteren linken Extremitäten, die nun willkürliche Bewegungen des Armes und unterstützt den Gang ermöglicht. Bedeutungsvoll ist die Normalisierung des EEG. Dieses heute vorgestellte Kind soll Anregung geben, auch bei erweiterter Indikation geeignete Fälle dieser Operation zuzuführen. Gewisse Schädigungen der anderen Hemisphäre sollen keine Kontraindikation sein, da wir im Gegenteil diese vor weiterer Schädigung bewahren und die Restitution fördern können.

H. Kraus: **Zur Frage der Hemisphärektomie (H).**

Die Hemisphärektomie beruht auf den gedanklichen Voraussetzungen *Krynauws*, der sie als Maßnahme zur Befreiung der Patienten von epileptischen Anfällen und psychischen Veränderungen vorschlug. Die erste H. wurde von *McKenzie* im Jahre 1930 durchgeführt. Seither sind zahlreiche solche Eingriffe erfolgt, *McKissock* hat wohl mit über 50 Fällen die größte Serie. In Wien hat *Schönbauer* die erste H. mit Erfolg durchgeführt. Dabei wird groß osteoplastisch trepaniert und nach Eröffnung der Dura zunächst die Art. cerebri media distal vom Abgang der Art. chorioidea anterior mit Clips verschlossen und durchtrennt, wenn sie nicht schon primär verödet war. Dann werden die Venen, die von der Mantelkante zum Sinus sagittalis ziehen, koaguliert und durchtrennt. Nun wird vom Balken aus der Seitenventrikel breit eröffnet und von hier aus die gesamte Hemisphäre unter Schonung der Stammganglien abgetragen. Bei dem eben vorgestellten Patienten lag eine große zystische Porenzephalie des Temporal- und Parietallappens vor. Es wird noch ein 6½j. Knabe gezeigt, der im Alter von 14 Monaten eine Fraktur im rechten Scheitel- und Schläfenbein mit Halbseitenlähmung links erlitt. Seit dieser Zeit litt Patient an epileptischen Anfällen, wobei Absencen oder plötzliches Zubodenstürzen oft alle 2 bis 3 Stunden auftraten. Im Enzephalogramm war eine große temporo-parietale Zyste darstellbar. Bei diesem Patienten wurde am 2. 9. 1959 nur eine partielle H. ausgeführt, wobei der gesamte Temporallappen und der Parietallappen bis auf einen kleinen Rest an der Mantelkante entfernt wurden. Pat. ist derzeit in sehr gutem Zustand, gehfähig, auch die Lähmung der linken Hand hat sich etwas gebessert. Vor allem aber sind die epileptischen Anfälle völlig geschwunden, obwohl der Pat. keine antiepileptische Medikation erhält. Damit sind wesentlich günstigere Bedingungen für die spätere geistige Entwicklung geschaffen. Wir haben diese beiden Fälle demonstriert, um zu zeigen, daß man bei richtiger Auswahl der Patienten manchem dieser armen Kinder helfen kann.

Aussprache: K. Huber berichtet über einen Fall von Morbus Little, bei dem vor 7 Jahren eine H. links vorgenommen wurde. 4 Jahre nach der Operation ergibt die Nachuntersuchung (Filmvorführung), daß das Kind gehen und sprechen kann. Die Anfälle haben jedoch nur 1½ Jahre ausgesetzt.

K. Pateisky: Der präoperative und postoperative EEG-Befund des Falles wird demonstriert. Die im Elektroenzephalogramm vor der Operation gefundenen abnormen EEG-Zeichen auf der organisch weniger geschädigten Seite sind vorwiegend als Zeichen einer propagierten Funktionsstörung von seiten der organisch schwerer geschädigten Hemisphäre aufzufassen und stellen bei den Erwägungen zur Operation keine Kontraindikation für die Hemisphärektomie dar.

H. Tschabitscher: Nach einer Hemisphärektomie bildet sich am besten die Fokalepilepsie zurück, in zweiter Linie bessert sich die Psychomotorik und schließlich die gestörte Motilität der paretischen Seite. Die Erklärung dafür scheint die Aktivierung der homolateralen Fasern der kortikospinalen Bahn zu sein durch Ektomie der kranken Hemisphäre, wodurch es zu einer normalen Impulsgebung zu den paretischen Extremitäten kommen kann.

Frau K. Weingarten: Sehr begrüßenswert ist die Erweiterung der Indikation für die Hemisphärektomie. Wichtig ist die unbedingte Schonung des N. caudatus und Thalamus. Bei Entfernung des N. caudatus ist keine Rückkehr der Motorik zu erwarten. Vielleicht geht der Weg der neuen homolateralen Motorik über die extrapyramidalen Fasern des N. caudatus. Während die übrige Symptomatologie (Sensibilität, Motorik, Athetose) sich gut rückbildet, bleibt eine kontralaterale Hemianopsie mit Aussparung der Makula auf immer bestehen. Die Theorie und praktische Ausführung der H. spricht im Sinne des neuen Konzepts der Gehirnfähigkeit, nämlich einer Dysfunktion, im Gegensatz zum alten Konzept des „Nichtfunktionierens".

Schlußwort: K. Kundratitz: Hervorheben möchte ich noch, daß diese Operation bereits im früheren Kindesalter ausgeführt werden soll, da hier vor Abschluß der Gehirnreifung die günstigste Zeit für Restitution, Regeneration und Funktionsübernahme ist.

A. Rosenkranz u. W. Swoboda: **Morbus Gaucher im Kindesalter.**

An Hand von 3 gesicherten und 1 wahrscheinlichen Fall von Morbus *Gaucher*, die im Laufe der letzten 10 Jahre an der Univ.-Kinderklinik Wien zur Beobachtung kamen, wird das klinische Bild dieser seltenen Speicherkrankheit dargestellt. Zwei Geschwister litten lediglich unter gehäuften Attacken von Nasenbluten, der Milztumor bildete sich im Laufe des 2. Dezenniums zurück. Ein drittes Kind zeigte eine Leberzirrhose, was ungemein selten ist. Der 4. Patient starb frühzeitig unter den Zeichen der akut verlaufenden Frühform mit neurologischen Ausfallerscheinungen.

Aussprache: F. Seitelberger: Beim Morbus *Gaucher* handelt es sich histopathologisch um eine Sphingolipoid-Speicherungskrankheit, die elektiv das retikulo-histiozytäre System betrifft. Die histochemischen und biochemischen Befunde erweisen als Hauptanteil des Speicherungsmaterials ein Glukozerebrosid, das zellulär in gebundener Form als Lipoproteid von bestimmter submikroskopischer Struktur vorliegt. Als weiterer Speicherungsstoff ist ein

leichtlösliches saures Glykolipoid nachweisbar. Im Gegensatz zu den übrigen Sphingolipoidosen wird beim Morbus *Gaucher*, und zwar auch bei der infantilen nervösen Form, das Gehirnparenchym durch den Krankheitsprozeß nicht primär affiziert.

H. Rieder: Wir haben an der Abteilung von *Klima* einige Fälle von M. *Gaucher* in Beobachtung, wobei es sich z. T. um Familien handelt. Schwierigkeiten ergeben sich bei Erwachsenen vor allem durch Panzytopenie, die Thrombopenie führt zeitweise zu hämorrhagischer Diathese. Die Diagnose kann oft schon aus dem methodisch einfachen Leukozytenkonzentrat gestellt werden: in den Präparaten finden sich typische *Gaucher*zellen. In der Knochenbiopsie kann man neben noch zahlreichem Markgewebe ausgedehnte Knochenmarkfibrosen sehen, innerhalb der eindeutig *Gaucher*zellen erkennbar sind. Manchmal kommt es zu schweren Knochendestruktionen ähnlich wie bei Plasmozytomen.

K. Holub: **Folgezustände und Beschwerden nach Schädel-Hirnverletzungen vom chirurgischen Standpunkt aus; ihre Objektivierbarkeit und Behandlung.**

Bericht über 2035 nachuntersuchte Patienten der I. Unfallstation mit Schädel-Hirnverletzungen und über 1157 stationär behandelte Patienten der neurochirurgischen Station der I. chirurg. Klinik mit Folgezuständen bzw. Beschwerden nach Schädel-Hirnverletzungen. Das sogenannte posttraumatische Syndrom ist nach den vorliegenden Erfahrungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine primär organische Krankheit. Trotzdem müssen psychische Einflüsse berücksichtigt werden.

Aussprache: F. Gerstenbrand: Contusio cerebri muß nicht immer mit einem ausgeprägten Kommotionssyndrom einhergehen. Daher sind Bewußtlosigkeit und die übrigen Symptome der Kommotio in solchen Fällen mitunter nicht stark ausgeprägt. Beim a.-p. Trauma sind bei genauer Untersuchung von neurologischer Seite teilweise deutlich faßbare frontale Zeichen festzustellen. Diese Fälle weisen zum Unterschied zu einer einfachen Commotio cerebri einen über Tage anhaltenden Verwirrtheitszustand, auffallende Verlangsamung und über längere Zeit bestehende Kopfschmerzen auf. Es erscheint deswegen notwendig, auf diese Zeichen besonders zu achten, da eine Vielzahl der Schädelverletzten die Gewalteinwirkung im Bereich der Stirne erleidet.

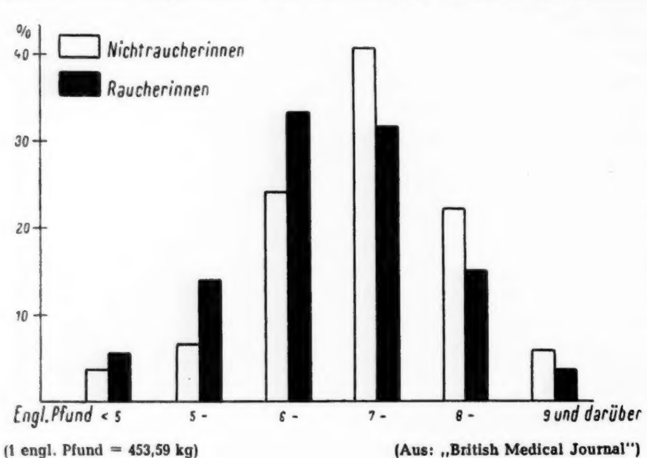
Schlußwort: K. Holub weist darauf hin, daß man immer mehr die morphologisch faßbaren Befunde in den Vordergrund stellt und auf diese Weise zu einer sicheren Fundierung gelangt.

(*Selbstberichte*).

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der Zusammenhang zwischen den Rauchgewohnheiten der Mütter und dem Geburtsgewicht der Kinder wurde während des Sommers 1958 an sechs Frauenkliniken Birminghams untersucht, wie das British Medical Journal mitteilt. Dabei fand sich folgendes Ergebnis: Von 2042 Müttern hatten 1155 während der Schwangerschaft nicht geraucht, 181 nur zu Beginn der Schwangerschaft, hatten dann mit Rauchen aufgehört, 38 hatten während der frühen Schwangerschaft nicht geraucht, aber später wieder angefangen und 668 rauchten während der ganzen



(1 engl. Pfund = 453,59 kg) (Aus: „British Medical Journal")

Schwangerschaft. Die Kinder der Raucherinnen waren im Durchschnitt 170 g leichter als die Kinder von Nichtraucherinnen. Die Kinder der 181 Frauen, die in der frühen Schwangerschaft mit Rauchen aufgehört hatten, zeigten keine Gewichtsunterschiede zu den Kindern der Nichtraucherinnen. Unter den Kindern der Raucherinnen zeigten sich noch wieder Unterschiede in den Geburtsgewichten; Kinder starker Raucherinnen (10 Zigaretten und mehr) waren leichter als die Kinder mäßiger Raucherinnen, dies traf bei Jungen und Mädchen in gleicher Weise zu. Der Einfluß des Rauchens auf das Geburtsgewicht war so ausgesprochen, daß Knaben von Raucherinnen weniger wogen als Mädchen von Nichtraucherinnen, was geradezu eine Umkehr des sonst üblichen Geschlechtsunterschieds im Geburtsgewicht bedeutet.

— In Hamburg wurde eine zweite Sonderschule für körperbehinderte Kinder eingeweiht. Die erste Schule, in Hamburg-Eppendorf, ist speziell für spastisch gelähmte Kinder und überhaupt die erste staatliche Sonderschule dieser Art in der Bundesrepublik. Sie ist bereits ein Vorbild für weitere Sonderschulen in der Bundesrepublik geworden. Diese neue zweite Schule soll nicht ausschließlich spastisch gelähmte Kinder aufnehmen, sondern auch andere schwer körperbehinderte Kinder, z. B. solche, die an den Folgen einer spinalen Kinderlähmung oder anderen Nerven- und Muskelkrankheiten sowie schweren Herzfehlern leiden.

Rundfunk: NDR, MW, 2. 1. 1960, 7.45: Für die Frau. Moderne Ernährung für Geistesarbeiter. Es spricht Prof. Dr. J. Kühnau, Hamburg. — Österreich, 1. Programm, 5. 1. 1960, 8.45: Der Hausarzt. Anfallskrankheiten. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 5. 1. 1960, 15.15: Albert Schweitzer spielt Orgelwerke von Johann Sebastian Bach. 3. Programm, 7. 1. 1960, 18.40: Wissen der Zeit. Karl Jaspers. Das Lebensbild eines Philosophen. Manuskript: Thor Nielsen. 8. 1. 1960, 18.40: Wissen der Zeit. Behandlungsmethoden der modernen Medizin.

— Prof. Dr. phil., Dr. med. h. c., Dr. med. vet. h. c., Dr. rer. nat. h. c., Dr. phil. h. c. Adolf Butenandt, o. Prof. für Physiologische Chemie, Direktor des Max-Planck-Institutes für Biochemie in München, wurde als Nachfolger von Prof. O. Hahn zum Präsidenten der Max-Planck-Gesellschaft gewählt.

— Prof. Dr. med. H.-W. Bansi, Chefarzt des St.-Georg-Krankenhauses in Hamburg, wurde für die nächsten zwei Jahre zum Ersten Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten gewählt.

Todesfall: Der ehem. Direktor der chemischen Abteilung des Robert-Koch-Institutes, Geheimrat Prof. Dr. Lockemann, ist am 3. Dezember 1959 im Alter von 88 Jahren gestorben.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Persönlich haftender Gesellschafter: Verleger Otto Spatz, München. Kommanditisten: Dr. jur. et rer. pol. Friedrich Lehmann, München; Dipl.-Ing. Fritz Schwartz, Stuttgart. **Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstr. 39—41.